

35

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

4142

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

BLÉPHAROSPASME

HÉMISPASME FACIAL

ET LEUR TRAITEMENT

PAR

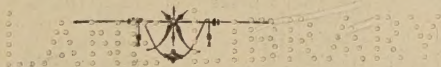
EDOUARD LATAILLADE

Externe des Hôpitaux

Assistant aux Quinze-Vingts

Né à Sauveterre-de-Béarn (Basses-Pyrénées), le 16 août 1884.

Président : M. DÉJERINE, Professeur



PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et rue Monsieur-le-Prince, 12

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD
	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
Maladie des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
	PINARD
Clinique d'accouchements	BAR
	RIBEMONT - DES.
	SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agréés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL PIERRE	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LÉPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DEJERINE

Professeur de clinique des maladies nerveuses

à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

En hommage de profonde reconnaissance

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
(Externat 1904-1910).

MM. les Docteurs :

RECLUS, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de Médecine, officier de la Légion d'Honneur.

DÉJERINE, professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière, membre de l'Académie de Médecine, chevalier de la Légion d'Honneur.

TUFFIER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Beaujon, officier de la Légion d'Honneur.

BRISSAUD, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de Médecine, chevalier de la Légion d'Honneur (*in memoriam*).

BEZANÇON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de la Charité, chevalier de la Légion d'Honneur.

DOLÉRIS, chirurgien-accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de Médecine, officier de la Légion d'Honneur.

POULARD, ophtalmologiste de l'Hôpital Beaujon.

MORAX, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière, chevalier de la Légion d'Honneur.

A mon Maître, M. le Docteur KALT,
Médecin en chef à la Clinique nationale des Quinze-Vingts
Chevalier de la Légion d'honneur

A mon Maître, M. le Docteur SICARD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

*qui m'a inspiré ce travail et toujours montré
la plus grande bienveillance.*

En témoignage de ma plus profonde reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

INTRODUCTION

Les spasmes de la face sont toujours d'un diagnostic difficile et constituent toujours un problème pathogénique très ardu. Il peut donc n'être pas inutile de poser de nouveau ce problème et de montrer que les travaux de ces dernières années, après l'avoir créé, ont contribué à lui donner une solution.

D'autre part, on ne saurait trop insister sur le traitement des maladies du système nerveux, car la thérapeutique n'est malheureusement encore que trop impuissante dans ces affections que les nouvelles conditions sociales et le surmenage rendent de plus en plus fréquentes ; et jusqu'à ces dernières années notamment, la thérapeutique des spasmes de la face était assez peu efficace.

Nous devons particulièrement en France à Brissaud et Sicard d'utiliser l'action inhibitrice et destructive de l'alcool sur les filets nerveux moteurs dans les cas de spasme et de contracture, et sur les filets sensitifs dans les cas de névralgie et de spasme douloureux.

La simplicité et la relative innocuité de ces injections d'alcool, les résultats excellents que nous avons vu obtenir dans le service de notre maître, M. Sicard, nous ont amené

à ajouter quelques documents cliniques à cette question toute d'actualité.

Le sujet de notre thèse s'y prête, puisque nous nous proposons d'étudier le blépharospasme et l'hémispasme facial et que, dans le traitement de ces deux affections, l'alcoolisation locale occupe la première place.

Cette méthode mérite d'être mieux connue et plus souvent mise à l'épreuve, surtout la pratique des injections périphériques qui est d'origine toute récente (Sicard). Elle est simple, inoffensive, et très souvent efficace. A ce titre, elle doit être préférée aux injections profondes sur le tronc nerveux du facial, lesquelles sont plus difficiles, plus douloureuses et n'ont pas plus d'efficacité.

Dans la névralgie du trijumeau, qui n'est pas justiciable d'une cure syphilitique, diabétique ou paludéenne, l'alcoolisation locale est reconnue la méthode thérapeutique de choix. On fait encore des réserves et on discute ses résultats dans les spasmes non douloureux de la face. On dit, en effet, que, dans le premier cas, il importe de détruire au maximum les filets nerveux sensitifs, tandis que, dans le second, la destruction des filets moteurs doit être limitée. Une alcoolisation trop forte expose à une dégénération du nerf trop intense et peut entraîner une paralysie faciale, avec réaction électrique de dégénérescence, peut-être définitive. Si, au contraire, l'action de l'alcool est insuffisante, la paralysie consécutive est fugace, dure quelques heures à peine et le spasme ne disparaît que quelques semaines pour réapparaître avec ses caractères primitifs.

Nous pouvons déjà répondre que, toujours, la paralysie faciale guérit, même totale et présentant la réaction élec-

trique de dégénérescence (Sicard). Nous montrerons, d'ailleurs, combien facile et efficace est le procédé nouveau que nous proposons et auquel on doit reconnaître le mérite de réduire la paralysie au minimum et de permettre, si le spasme réapparaît, une nouvelle injection.

HISTORIQUE

Connues et bien décrites par les premiers auteurs de la médecine — Arétée de Cappadoce, Galien, Celse, — la paralysie et les convulsions de la face sont considérées comme deux aspects différents d'une même affection — *κυνινός σπασμός* — *rictus caninus*.

Aux XVI^e et XVII^e siècles, la distinction étiologique et clinique se précise un peu avec les travaux de Pierre Forest et de Mercuriali. Th. Willis et M. Etmüller différencient les convulsions toniques et cloniques et cette division va rester classique. Jean Jourdain décrit le « tique » des chevaux et ce mot servira désormais à désigner toutes les convulsions.

En 1756, André de Versailles décrit le tic douloureux de la face ; le tic indolore est décrit par Pujol en 1785-87.

Le rôle physiologique du facial est découvert par Bell en 1821. Graves, Romberg, Axenfeld, dans les années qui suivent, décrivent longuement les convulsions localisées dans le domaine du facial. Sous le nom de spasme de Bell, Graves décrit un cas d'hémispasme facial vrai.

Quelques années plus tard, en 1843, François de Louvain, dans son mémoire à l'Académie royale de Belgique,

en donne les premières observations sérieuses sous le nom de « spasme idiopathique » de la face.

En 1860, Valleix, dans son *Traité de pathologie*, lui conserve ce nom et le définit « une affection caractérisée par des mouvements involontaires des muscles qui reçoivent l'influx de la septième paire, mouvements qui font grimacer la face et ne s'accompagnent d'aucune douleur ». L'hémispasme facial est donc déjà bien défini ; c'est un spasme indolore, localisé dans le domaine du facial.

Bientôt, Trousseau va séparer les tics des spasmes, mais il les considère comme des phénomènes de même ordre que les chorées et les crampes professionnelles. Il donne du tic douloureux de la face une description magistrale et, en raison de la similitude de ses accès avec les manifestations paroxystiques de l'épilepsie, il l'appelle « névralgie épileptiforme », bien qu'il n'admette pas la théorie de Fothergill (1773) qui le considère comme une manifestation épileptique.

Sur l'état mental du tiqueur que Trousseau a entrevu, Charcot, Magnan, Gilles de la Tourette et Guinon vont désormais insister. Charcot, Parinaud, Borel, mettent en lumière l'influence de l'hystérie. Tous ces travaux font oublier le spasme et dès lors il est confondu avec le tic, aussi bien en France qu'à l'étranger. Et cependant, Littré a défini le spasme « une contraction involontaire ».

En 1893, notre maître, le professeur Brissaud, met un terme à cette confusion, il montre la nécessité d'opérer une distinction parmi les mouvements convulsifs dont la face est le siège. C'est à Brissaud que nous devons la définition du mot spasme, la seule admise à l'heure actuelle et la con-

naissance des éléments cliniques, pathogéniques et anatomopathologiques qui différencient les spasmes des tics. Ses élèves Meige et Feindel, puis Babinski, ont ajouté de nouveaux caractères différentiels à ceux déjà donnés par Brissaud. Dans ces dernières années, on s'est occupé surtout du traitement ; nous en parlerons plus loin.

DESCRIPTION

Dans l'état normal, au repos, les yeux étant naturellement ouverts, sans effort, la paupière supérieure recouvre très légèrement le bord supérieur de la cornée, descend plus ou moins bas suivant les sujets, mais en aucun cas, n'atteint le bord pupillaire supérieur ; les deux sourcils sont à la même hauteur, répondant au rebord orbitaire supérieur, les paupières présentent leurs plis normaux, la face est immobile.

Si un sujet se plaint d'éprouver dans la face des « mouvements nerveux », examinons-le avec attention.

« D'abord, son visage est calme, les deux moitiés de la face sont pareilles et symétriques. Soudain, sur le bord libre de la paupière inférieure gauche, vous apercevez un minuscule frémissement, comme si quelque fil élastique placé sous la muqueuse était alternativement tiré, puis relâché.

« Peu à peu le même frémissement apparaît au-dessous du bord ciliaire, gagnant fibrille à fibrille tout l'orbiculaire inférieur ; puis, le supérieur s'anime des mêmes palpitations, les deux paupières se rapprochent, la fente oculaire diminue, diminue, — rarement, il est vrai, jusqu'à l'occlusion complète ; le liquide lacrymal s'accumulant au-devant

de la cornée, l'œil devient « humide », une larme peut en tomber.

« Au bout de quelques instants, la détente survient, les frémissements les plus lointains disparaissent, les arcs palpébraux s'arrondissent, l'œil redevient normal. La crise est terminée. Voilà un premier degré de la maladie. C'est le *blépharospasme*.

« Voici maintenant un second degré où les accidents spasmodiques augmentent d'étendue, de fréquence et d'intensité. Les contractions débutent de la même façon par un léger frémissement des paupières, aboutissent plus vite à la demi-occlusion, si rapidement parfois que les palpitations fibrillaires initiales peuvent passer inaperçues, d'autant plus aisément que l'attention est attirée par les autres muscles du visage qui entrent violemment en jeu : quelques fibres de l'un, un faisceau de l'autre, un troisième en totalité ; l'élévateur de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton ; parfois aussi un sourcilier ; une moitié du frontal, les auriculaires ; et même, si l'on examine à ce moment la gorge, on peut voir les piliers du voile du palais, la luette, participer à ces mouvements unilatéraux (Brisaud). Les contractions se succèdent plus ou moins vives, frappant fibrilles ou faisceaux en nombre de plus en plus grand jusqu'à occuper la totalité de plusieurs muscles, et de fréquence croissante jusqu'à produire une tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face.

« A ce moment, tout un côté du visage apparaît contracturé, les rides se creusent, la pommette est saillante, la commissure labiale tirée en haut, l'œil demi-clos. Mais cette contracture n'est pas uniforme ni définitive. Ici ou

là, des parcelles de muscle semblent se détendre tandis que d'autres se contractent plus violemment. » (Meige.)

C'est à ce phénomène que Meige a donné le nom de *contracture frémissante*.

« La succession des convulsions est comparable à celle qu'on produit avec une excitation électrique d'intensité croissante, à commencer par de minuscules contractions parcellaires, puis d'un muscle en masse, puis des muscles voisins pour aller jusqu'à la tétanisation de toute une région faciale.

« Parfois même, les trémulations apparaissent du côté opposé, mais fugitives, aberrantes ; de temps à autre, l'œil tend à se fermer à demi. Cependant le phénomène convulsif est nettement prédominant dans la moitié du visage où il a débuté.

« Quelquefois aussi des troubles vaso-moteurs accompagnent cet accès. Le visage devient rouge, plus rouge du côté des contractions avec des poussées de sueur. Lannois a signalé des troubles de l'audition, bourdonnements d'oreille, diminution de l'ouïe.

« Enfin, la crise touche à sa fin, les détentes l'emportent sur les contractions, le calme reparaît peu à peu, les deux moitiés du visage redeviennent pareilles, la bouche n'est plus de travers, l'œil s'entr'ouvre, l'accès est terminé. » (Meige).

Le patient déclare n'avoir éprouvé aucune douleur, mais simplement des « frémissements », des « battements », de la raideur. Nous venons de décrire là l'hémispasme facial type, l'*hémispasme facial indolore*.

Dans la névralgie faciale, au contraire, la douleur est in-

supportable, atroce, « à se tuer ». Dans certains cas de névralgie faciale, pendant les crises douloureuses, des contractions spasmodiques apparaissent à la face et Trousseau, qui les a décrites, leur a donné le nom de « tic douloureux de la face ». Avec les idées actuelles, cette appellation n'est pas absolument exacte, car elle prête à confusion et s'adresse, dans certains cas, à un spasme facial ; dans ce cas, nous dirons *hémispasme facial douloureux*. Nous en reparlerons.

En général, au cours de l'hémispasme facial, les phénomènes convulsifs se manifestent par accès. « Chaque accès comporte une période d'augmentation progressive de la fréquence et du nombre des contractions, un stade d'apogée et une défervescence généralement rapide. Combien de temps dure-t-il ? Au début, quelques secondes à peine, plus tard, quelques minutes, parfois des heures, enfin, au plus haut degré, les accès deviennent subintrants et les accidents convulsifs se prolongent sans trêve pendant des jours et des jours.

« Non moins variables sont les périodes de rémission. Plus longues et plus fréquentes aussi, au début, plus rares si le mal progresse. Cette rémission peut être absolue, le malade n'éprouvant alors aucune gêne, aucun malaise. Elle n'est parfois qu'incomplète, portant seulement sur certains muscles qui n'entrent en jeu qu'à l'occasion de crises plus violentes. La bouche, par exemple, est au repos tandis que l'œil reste demi-fermé.

« L'apparition de ces accès est essentiellement capricieuse. Les excitations périphériques (lumière vive, poussières, mastication, rire, choc, contact) semblent bien en

favoriser l'explosion et, cependant, on les voit apparaître subitement, sans provocation aucune, pendant la plus complète immobilité. Les émotions, les fatigues, toutes les causes déprimantes ou excitantes ne peuvent assurément que les exagérer.

« Un troisième aspect clinique se trouve réalisé lorsque les crises précédentes arrivent à se rapprocher, au point que les périodes d'accalmie ne sont plus appréciables. Toute une moitié du visage présente sans rémission cet état de « contracture frémissante » décrit précédemment. Sur un fond de contraction en masse qui semble définitive, apparaissent, disparaissent, reparaissent tantôt ici, tantôt là, des contractions parcellaires, erratiques, petites palpitations faciales, dont le frémissement fugitif ne fait qu'effleurir sans la modifier la grimace permanente, d'ailleurs elle-même inexpressive.

« Il est impossible de reconnaître dans ce chaos de contractions aberrantes la moindre systématisation fonctionnelle, la moindre coordination en vue d'un acte défini. Le masque dimidié du sujet est dépourvu de toute expression physiognomonique connue.

« Le plus souvent au début, l'œil seul est atteint, le mal peut s'y limiter ; plus généralement, il tend à envahir toute une moitié du visage, parfois même menace d'empiéter sur l'autre côté. Moins souvent toute la moitié du visage est frappée en masse et subitement. Dans quelques cas, les muscles innervés par le facial inférieur sont seuls en jeu. » (Meige.)

Sicard a signalé (*Société de Neurologie*, 1910) un cas très intéressant de Bispasme facial. L'affection a débuté par la

moitié gauche, puis, à l'hémispasme facial gauche s'est ajouté bientôt un hémispasme facial droit. L'accès débute tantôt à gauche, tantôt à droite, et les deux moitiés de la face sont prises tantôt isolément, tantôt simultanément.

P. Marie et H. Meige ont signalé des cas « à bascule » où les deux côtés de la face ont été successivement atteints et où les mouvements persistaient pendant le sommeil.

Il semble de règle que les contractions « parcellaires » constituent la première manifestation de la maladie. Elles sont, généralement, les avertisseurs de la crise ; toujours on les recherchera soigneusement.

Nous répétons que ces contractions sont indolores, illogiques, inexpressives, indépendantes de la volonté ; de plus, le spasme facial persiste ordinairement pendant le sommeil. Au cours de l'accès, on voit souvent le malade comprimer, pincer la peau et les muscles de son visage, mais cela est sans résultat ; sous sa main et ses doigts persistent les frémissements et les contractions. Nous avons dit qu'on pouvait observer des troubles vaso-moteurs au cours de l'accès, parfois un état œdémateux persiste dans l'intervalle des crises ; c'est l'hémiface « succulente » que Meige a décrite.

En résumé, de la description qui précède, il résulte que dans le spasme facial, trois degrés peuvent être observés :

Le premier degré, c'est le blépharospasme unilatéral.

Le deuxième degré, l'hémispasme facial avec relâchement absolu dans l'intervalle des accès.

Le troisième degré, enfin, l'hémispasme facial avec un certain degré de contracture permanente.

Nous avons vu que le blépharospasme, auquel l'hémi-

spasme succède, est unilatéral et plus fréquent à gauche.

Le blépharospasme unilatéral devient hémispasme facial, c'est une règle à peu près générale ; l'œil est d'abord pris, puis la commissure labiale, puis l'hémiface. On pourrait l'appeler le blépharospasme neurologique par opposition avec le blépharospasme ophtalmologique qui est souvent bilatéral et le demeure sans se compliquer d'hémispasme facial.

Cette description que nous venons de faire est forcément incomplète. Elle va se compléter naturellement dans les chapitres qui suivent et particulièrement dans ceux où nous étudions le Blépharospasme et son étiologie, l'Hémispasme facial et sa pathogénie.

DÉFINITION

Pour bien les comprendre, nous donnerons les définitions exactes de ces termes : spasme, blépharospasme, hémispasme, tic, blépharotie, spasme facial médian ; il nous sera ainsi facile de les opposer et de les différencier.

1^o Le *spasme*, dit Brissaud, est un acte exclusivement réflexe d'origine bulbaire ou spinale, l'irritation pouvant porter sur un point quelconque de l'arc réflexe. Donc, cette irritation peut porter sur la voie centripète, le centre médullaire ou la voie centrifuge.

Si l'épine irritative siège sur le conducteur centripète, le spasme s'accompagne le plus souvent de phénomènes douloureux, c'est l'hémispasme facial douloureux. Nous parlerons plus loin de discussions intéressantes à ce propos.

Si l'irritation porte sur la voie centrifuge, le spasme est indolore, c'est le spasme facial proprement dit.

Si, enfin, l'irritation porte sur un noyau gris de la moelle ou du bulbe, la réaction spasmodique ne diffère guère de la précédente. Mais, du fait de l'irritation des centres, souvent au spasme peuvent s'ajouter des troubles qui permettent de diagnostiquer le siège de la lésion irritative.

Lorsque les mouvements spasmodiques sont limités à la sphère d'action d'une branche nerveuse motrice, on peut incliner vers l'hypothèse d'une lésion périphérique ; mais une lésion irritative peut n'intéresser qu'une partie d'un noyau et le spasme qu'elle provoque peut être très limité ; il s'ensuit que le diagnostic du siège central ou périphérique de la lésion est toujours malaisé.

Dans le spasme facial, tous les muscles de la septième paire peuvent être intéressés ou seulement ceux qui sont innervés par une des branches de division ou même un muscle ne recevant qu'un simple filet nerveux.

Si la contraction est permanente, le spasme est dit tonique, il est dit clonique si elle est passagère.

En résumé, le spasme est une contraction musculaire involontaire et limitée. Les convulsions sont aussi des contractions musculaires involontaires, mais plus violentes et plus étendues.

2^o De la définition qui précède, il résulte que le *blépharospasme*, ou spasme des paupières, est la contraction involontaire du muscle orbiculaire. Pour la contraction du releveur de la paupière, le plus souvent on précise et dit spasme du releveur, nous n'en parlerons pas.

3^o Dans l'*hémispasme facial*, la contraction involontaire intéresse une moitié verticale de la face. Il existe un hémispasme facial douloureux et un hémispasme facial indolore.

De plus, sous le nom d'*hémispasme facial* alterne, Brissaud et Sicard ont décrit un type nouveau, caractérisé cliniquement par un hémispasme facial associé à des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

4° *Le tic*, dit Brissaud, est un mouvement systématisé, reproduisant en l'exagérant un acte physiologique appliqué à un but fonctionnel. « C'est un trouble psycho-moteur, moteur, parce que le phénomène objectif présente les caractères d'une convulsion ; psychique, parce qu'il s'agit d'un acte primitivement coordonné vers un but, mais devenu inopportun, illogique, absurde ». (Meige.)

Tous les muscles peuvent être atteints de tics, mais le tic de la face est le plus fréquent, et parmi les tics de la face, le tic des paupières, le blépharotie.

5° *Le blépharotie* frappe tantôt un seul œil, mais le plus souvent les deux ; il est presque toujours clonique, mais il peut être tonique.

Le blépharotie clonique présente une forme avec battements légers et très rapides de la paupière supérieure, et une forme plus fréquente où la contraction de l'orbiculaire est plus forte et brusque, c'est le tic de clignotement, parfois accompagné de contractures des sourciliers, des zygomatiques, etc..., etc.

Dans le syndrome de la *maladie des tics* (Gilles de la Tourette), au blépharotie s'ajoutent des tics d'autres muscles de la face et des membres.

Dans la forme tonique ou blépharotie de clignement, l'œil est à demi-clos, quelquefois de façon permanente, donnant au tiqueur un facies somnolent. Cette forme rappelle beaucoup le blépharospasme tonique ; la présence d'autres tics (aux membres notamment), l'action de la volonté qui peut le faire disparaître, la mentalité spéciale du tiqueur contribuent à les différencier.

Nous ne parlons pas du tic d'écarquillement des paupières que l'on peut opposer au spasme du releveur.

6° A côté du blépharotie et du blépharospasme, il y a place pour une affection convulsive des paupières dont MM. Rochon-Duvignaud et André Weil ont communiqué un bel exemple à la Société de Neurologie (décembre 1907) et dont M. Sicard a pu dire : « C'est bien là un cas à rapprocher des torticolis mentaux de Brissaud ».

Meige et Feindel avaient déjà décrit ce type clinique dans leur livre (*Les Tics et leur traitement*).

Cette affection convulsive apparaît chez les vieillards ; « la contraction de l'orbiculaire y est surtout tonique, mais au blépharo-tonus s'ajoutent des secousses plus ou moins rythmées ; elle dure plusieurs secondes, parfois incomplète la fente palpébrale très rétrécie permettant encore au malade de distinguer les personnes et les objets à la condition de relever la tête ; de temps à autre l'occlusion devient complète à tel point que le sujet reste quelques instants sans rien voir. Puis, il fait des efforts violents avec ses muscles frontaux et sourciliers et il arrive à ouvrir largement ses paupières pendant un certain temps.

« Cette contraction est bilatérale ou plus légèrement accentuée d'un côté. Les globes oculaires y participent quelquefois, elle peut être limitée aux seuls muscles orbitaires ; souvent il s'y ajoute des contractions bilatérales des muscles du nez, des sourciliers, des élévateurs de la lèvre supérieure . » (Meige.)

Ces contractions ne persistent pas pendant le sommeil ;

une volonté énergique peut les atténuer, mais elles sont tenaces. Les malades en sont grandement affligés et essaient toutes sortes de procédés pour les atténuer et les dissimuler.

Ces caractères un peu particuliers justifient dans une certaine mesure cette description spéciale. M. Meige, au Congrès de Neurologie de Bruxelles (août 1910) a de nouveau insisté sur cette forme clinique de spasme et proposé en raison de sa localisation de lui donner le nom de *spasme facial médian*.

Il dit que la discipline psycho-motrice rigoureuse et assidue améliore ces malades et peut quelquefois finir par les guérir.

Il n'y a aucun intérêt à les traiter par une intervention chirurgicale, l'observation de M. Rochon-Duvignaud le prouve, même lorsque la pression sur les nerfs sus-orbitaires arrête la crise. M. Kalt a relaté un cas analogue.

Nous avons vu dernièrement le malade de M. Rochon-Duvignaud, il est toujours dans le même état.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel entre le spasme et le tic de la face a la plus grande importance, car le traitement est tout à fait différent.

Tandis que chez le tiqueur on aura recours à la discipline des mouvements, à la rééducation motrice devant un miroir, etc..., à l'isolement, à la psychothérapie, il faut dans le blépharospasme et l'hémispasme facial soigner la lésion oculaire ou périoculaire qui provoque l'irritation de la cinquième paire et au cas où on ne la trouve pas, supprimer l'arc réflexe si l'on veut mettre un terme aux accès spasmodiques.

Nous essaierons donc de différencier les spasmes et les tics pour n'avoir pas à y revenir ; cela fait, pour que le diagnostic différentiel soit complet, nous opposerons le blépharospasme au ptosis.

I

1° Le tic est précédé d'un besoin irrésistible et suivi d'un soulagement très grand ; au contraire, nulle sensation de besoin ne précède le spasme, aucun soulagement ne le suit,

parfois même il s'accompagne d'une vive douleur (hémispasme facial douloureux).

2° Tandis que les efforts de la volonté agissent sur l'apparition du tic et le modifient, ils restent sans effet sur le spasme.

3° Le mouvement convulsif est plus rapide dans le tic, mais à la face ce caractère différentiel est sans grande valeur. Nous avons signalé dans l'hémispasme facial des mouvements du voile du palais au cours de l'accès, on ne les observe jamais dans le tic, mais M. Sicard nous dit ne les avoir jamais observés dans les nombreux cas de spasme où il a recherché ce signe.

L'examen électrique ne donne rien de bien précis; l'hyperexcitabilité du tronc nerveux facial est naturellement en faveur du spasme.

4° Le tic disparaît toujours pendant le sommeil, le spasme persiste ou disparaît. Donc, si la contraction persiste dans le sommeil, on peut affirmer qu'il ne s'agit pas d'un tic, mais d'un spasme; si la contraction disparaît, on ne peut rien dire.

5° Dans le tic, Brissaud a montré que le malade cherche à reproduire un acte fonctionnel. Le tic a une tendance à se généraliser; ainsi dans le tic de humer, que cite Brissaud, le malade présente d'abord une contracture dans le territoire du facial, puis le grand hypoglosse entre en jeu, la langue est brusquement projetée en avant et rentrée aussi

vite ; en même temps, le malade fait une inspiration brusque et pousse un cri léger. Le facial, le grand hypoglosse, le phrénique, le récurrent, ont donc successivement été mis en jeu.

Dans l'hémispasme facial, au contraire, la contraction reste localisée dans un territoire nerveux déterminé, un seul nerf est le plus souvent intéressé, quelquefois le nerf voisin se prend, le spinal par exemple, mais jamais on n'observe de systématisation fonctionnelle. Le spasme reste localisé, tandis que le tic se généralise le plus souvent.

Mais, ajoute Brissaud, « le tic ne consiste pas essentiellement dans l'extension ou la généralisation d'un spasme, il peut être limité et même l'être à l'orbiculaire et l'on voit combien alors la différenciation est malaisée ».

6° Analysant les déformations de la face dans l'hémispasme facial, Babinski a indiqué d'autres caractères distinctifs : l'apparition d'une fossette mentonnière, l'incurvation du nez, les mouvements du pavillon de l'oreille et les « synergies paradoxales », c'est-à-dire la contraction simultanée du muscle frontal et de l'orbiculaire palpébral au moment de l'occlusion des yeux.

7° Le blépharospasme est presque toujours unilatéral et quand il est bilatéral, ce qui est exceptionnel, il est d'inégale intensité dans les deux yeux. Il s'accompagne exceptionnellement de mouvements du globe oculaire, cela s'explique par ce fait que l'orbiculaire a son nerf spécial, le facial, éloigné des nerfs moteurs de l'œil.

Ce que nous disons du blépharospasme s'applique à l'hémispasme qui est presque rigoureusement unilatéral. Nous

avons parlé des deux formes intéressantes, mais très rares de bispasme facial (Sicard) et d'hémispasme à bascule (Marie et Meige).

Au contraire, le blépharotie est le plus souvent bilatéral ; il s'accompagne souvent de mouvements du globe, de mouvements de rotation de la tête, cela en vertu des associations fonctionnelles. Il peut être observé en même temps, des tics aux membres, et cela a une grande valeur diagnostique.

8° Dans ses belles leçons cliniques de la Salpêtrière, Brissaud a insisté sur la prédisposition cérébrale du sujet, sur l'instabilité mentale et le puérilisme du tiqueur. Le tiqueur est bizarre, excentrique, plus ou moins déséquilibré ; il est versatile, instable « il veut trop ou trop peu, trop vite ou trop peu de temps ».

« Le tic est une maladie psychique » (Charcot). « Tandis que le spasme est un phénomène exclusivement réflexe et par conséquent d'origine spinale, le tic est un acte automatique, coordonné et par conséquent d'origine corticale » (Brissaud).

Le malade atteint d'hémispasme facial est l'esclave de son spasme, il ne peut, quelle que soit sa volonté, empêcher la contraction musculaire de se produire. Le plus souvent il ne présente aucune tare névropathique et au point de vue nerveux il est absolument normal.

Au contraire, le tiqueur est maître de son tic, mais c'est un débile mental dont la volonté est impuissante et dont les antécédents héréditaires névropathiques sont le plus souvent chargés. On sait combien sont fréquents les mouve-

ments stéréotypés, proches parents des tics, dans les psychopathies constitutionnelles et plus particulièrement chez les déments précoces.

Parfois on voit un tiqueur résister pendant quelque temps au besoin impérieux du tic, mais à mesure que la résistance se prolonge, le besoin de tiquer devient de plus en plus fort et le tic se reproduit avec d'autant plus d'intensité que la résistance a été plus longue.

Disons que chez un malade dont l'état mental est celui des tiqueurs, un spasme qui persiste des années peut passer à l'état d'habitude, à l'état de véritable tic, lorsque sa cause provocatrice a disparu. L'habitude joue un rôle capital dans la genèse des tics. « Le tic est une maladie de l'habitude » (Brissaud).

9^o Enfin, nous pouvons dire que le tic se rencontre le plus souvent chez l'enfant, tandis que le spasme est plus fréquent chez l'adulte et particulièrement à partir de la quarantaine. Mais, l'on peut devenir tiqueur à tout âge, et des cas d'hémispasme facial ont été observés chez des enfants (Cruchet).

Grâce à tous ces caractères différentiels, il est plus difficile aujourd'hui de confondre les spasmes et les tics de la face. On procédera toujours par un examen attentif et une rigoureuse analyse. Souvent, il est nécessaire de revoir le malade et de le réexaminer au cours de l'accès. La marche progressive des contractions, parcellaires d'abord, puis plus étendues et plus fréquentes pour arriver à la contraction frémissante, est pathognomonique. Rien de pareil dans les autres « mouvements nerveux » de la face, dans le tic,

dans les grimaces de la chorée, où chaque muscle se contracte individuellement et en masse. On ne négligera jamais d'examiner le malade pendant le sommeil.

Le diagnostic est donc en général possible, mais il n'en reste pas moins vrai que parfois il est tellement malaisé que Brissaud lui-même a pu dire : « Je renonce à faire le diagnostic quand l'étiologie est muette et que l'état spasmodique se borne à une secousse dans le facial ».

II

Autrement plus facile est le diagnostic différentiel entre le Ptosis et le Blépharospasme tonique permanent.

Dans le ptosis, qu'il soit congénital ou acquis, la paupière est abaissée à un degré qui peut aller jusqu'à l'occlusion de l'œil ; mais le doigt la relève sans effort, c'est une occlusion passive. Au contraire, dans le blépharospasme, l'occlusion palpébrale est forcée, active ; on relève difficilement avec le doigt la paupière supérieure ; souvent même on ne parvient pas à la relever complètement.

Il est fréquent dans le ptosis de voir le sujet renverser la tête en arrière. De plus, dans le ptosis paralytique, le sourcil est relevé, dans le blépharospasme, au contraire, il est abaissé (Charcot). Dans le ptosis, au-dessus du sourcil relevé on voit le front plissé horizontalement ; dans le blépharospasme, en dedans du sourcil abaissé, on voit de petits plis verticaux et la peau des paupières est fréquemment agitée de petits frémissements (Sauvigneau), surtout à la paupière inférieure.

Le ptosis sympathique est un faux ptosis. Nous savons

que, dans ce cas, il existe une diminution de la fente palpébrale, de l'énophtalmie, du myosis.

Avec un peu d'attention, le diagnostic est donc des plus faciles.

Il est plus délicat avec la forme de ptosis que Charcot et Parinaud ont décrite (1881) sous le nom de *ptosis pseudo-paralytique* ; souvent, en effet, avec cette affection, le blépharospasme est confondu.

Dans le ptosis pseudo-paralytique, la paupière tombe sans plissements de la peau et si on commande au malade d'ouvrir l'œil, le frontal se contracte et se plisse comme dans la paralysie. Contrairement à ce qu'on observe dans le ptosis, on constate dans le ptosis pseudo-paralytique, tout comme dans le blépharospasme, l'abaissement du sourcil du côté atteint. Comme dans le blépharospasme aussi, l'affection est le plus souvent unilatérale.

On ne rencontre guère le ptosis pseudo-paralytique que chez les hystériques. L'examen du malade, l'exploration de la sensibilité cornéenne, conjonctivale et cutanée, le rétrécissement du champ visuel aideront au diagnostic. Gowers, Wilbrandt, Schmidt-Rimpler ont décrit des cas de ptosis hystérique ne différant par aucun signe du ptosis paralytique organique. Charcot, Borel, Gilles de la Tourette, Babinski n'admettent pas cette forme de paralysie hystérique. Déjerine dit qu'on peut la rencontrer. Brun et Morax en ont signalé deux cas où le trouble était unilatéral. Habituellement l'affection est bilatérale. Sauvinau en a observé deux cas où la guérison par la suggestion a démontré qu'il ne s'agissait pas de ptosis paralytique.

Nous ne parlerons pas des pseudo-ptosis (ophtalmies

prolongées, relâchement sénile des téguments, etc...) ; ils ne donnent en général lieu à aucune difficulté de diagnostic avec l'affection qui nous occupe.

COMPLICATIONS

Le chapitre des complications du blépharospasme et de l'hémispasme facial n'offre aucun intérêt. Pour n'avoir plus à en parler, nous dirons que chez les vieillards, l'ectropion de la paupière inférieure est assez fréquent.

L'ectropion de la paupière supérieure est exceptionnel et survient chez les grands nerveux. M. Terrieu cite le cas d'un enfant de 9 ans, très nerveux, dont le blépharospasme provoqué par une kératite phlycténulaire était tel que la paupière supérieure en était complètement retournée. La kératite ne tarda pas à s'aggraver et aboutit à la panophtalmie. « Nul doute, dit cet auteur, que la tarsorrhaphie médiane faite en temps utile n'eut suffi à prévenir les accidents. »

L'entropion de la paupière inférieure est également très rare au cours du blépharospasme.

Dans la forme tonique, durant des mois, on peut voir apparaître le strabisme convergent (passager ou permanent), l'amaurose passagère et vraisemblablement hystérique (De Gaëfe, Sichirmer, Leber en citent plusieurs cas), enfin l'atrophie glaucomateuse du nerf optique (compression

prolongée). Mais il faut savoir que ces accidents sont exceptionnels et très discutés.

Nous allons maintenant décrire les différentes formes de blépharospasme avec leur étiologie et leur traitement.

BLÉPHAROSPASME

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT

Nous avons défini le blépharospasme la contraction involontaire du muscle orbiculaire des paupières. Si la contraction est persistante, le blépharospasme est dit tonique, il est dit clonique si elle est passagère.

I

Le *blépharospasme clonique* n'offre pas grand intérêt ; il apparaît sous forme d'accès de clignements.

Le clignement est dû à la contraction légère et rapide de l'orbiculaire : c'est le mouvement palpébral normal réflexe que l'excitation des fibres terminales du trijumeau, au niveau de la surface du globe, provoque ; il se produit deux clignements par minute en moyenne.

Le blépharospasme clonique peut être total, comprenant toute la paupière, ou partiel, n'intéressant que quelques faisceaux du muscle orbiculaire.

Certains enfants anémiques ou nerveux, surtout entre 7 et 14 ans, présentent souvent du blépharospasme clonique

à la suite d'une conjonctivite légère ou du fait d'un vice de réfraction oculaire (Meyer, efforts d'accommodation ; Martin, astigmatisme).

Le traitement consistera à soigner la cause et notamment à faire la skiascopie après atropinisation suffisante pour pouvoir prescrire les verres correcteurs. Les observations sont trop nombreuses et les résultats trop connus pour que nous insistions. On prescrira aussi, s'il y a lieu, un traitement général.

Il n'est pas rare que des individus bien portants, parfois, après du surmenage, quelquefois après des excès de thé, de café, etc...., souvent, avec des yeux tout à fait normaux et sans étiologie aucune, se plaignent de contractions fibrillaires répétées de quelques faisceaux isolés de l'orbiculaire. C'est surtout à la paupière inférieure où elles provoquent une sensation de tapotement désagréable que ces contractions apparaissent.

Si le sujet n'a pas de défaut de vision et n'est pas dans des conditions hygiéniques défectueuses, on n'a qu'à lui conseiller de n'attacher à ce trouble aucune importance et il disparaît tout seul.

II

Le blépharospasme tonique constitue le blépharospasme proprement dit ; il est plus important et plus grave. En effet, il est continu, les paupières peuvent rester fermées quelques minutes, parfois des semaines et il entraîne, s'il est bilatéral, les mêmes conséquences que la cécité vraie. Nous savons qu'il peut persister pendant le sommeil. Il peut être

léger, le doigt relevant facilement la paupière descendue, ou tellement intense qu'on ne parvient à écarter les paupières qu'avec de grandes difficultés.

On distingue un blépharospasme tonique symptomatique et un blépharospasme tonique essentiel.

A. Le blépharospasme symptomatique est souvent assez improprement désigné sous le nom de photophobie. Pour en découvrir la cause, il faut examiner bien attentivement le globe oculaire et ses annexes.

Le trichiasis, un cil dévié, un calcul meibomien, un corps étranger de la conjonctivite, une phlyctène de la conjonctive, toutes les conjonctivites peuvent provoquer du blépharospasme. L'instillation d'une goutte de cocaïne diminue toujours l'intensité du blépharospasme symptomatique.

Mais c'est surtout aux affections de la cornée et de l'iris qu'il faut penser. Abadie admet que l'action de la lumière se fait sentir, non pas sur le nerf de sensibilité spéciale, mais sur les filets de la cinquième paire qui animent la cornée et l'iris après avoir traversé le ganglion ophtalmique. Au contraire, les filets de cette même paire qui se rendent à la conjonctive et émanent directement de la branche nasale sans avoir traversé le ganglion, ne sont pas impressionnés dans les mêmes conditions. On constate, en effet, que les inflammations de la conjonctive sont le plus souvent exemptes de photophobie.

Les corps étrangers de la cornée, toutes les kératites, l'iritis, entraînent du blépharospasme, mais surtout la kératite phlycténulaire. Dans tous ces cas, naturellement, le

traitement du blépharospasme se confond avec celui de l'affection causale.

En raison de la bilatéralité fréquente de la kératite phlycténulaire et de son importance dans l'étiologie du blépharospasme, nous nous y arrêterons plus longtemps.

De plus, sa gravité, si on la néglige, et sa relative bénignité, si on la soigne, obligent à savoir la bien traiter.

Nous n'avons pas à décrire ici les signes objectifs de cette affection encore appelée kérato-conjonctivite eczémateuse, lymphatique, etc... C'est une affection de l'enfance et de la jeunesse, elle sévit particulièrement dans la classe pauvre et chez les enfants scrofuleux. Parfois elle apparaît chez des enfants en convalescence de coqueluche, de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde; elle est rare chez les enfants sains et vigoureux.

On ne sait rien sur son étiologie; le terrain scrofuleux lui est favorable et on sait qu'elle n'est pas contagieuse.

Au cours de cette affection, il est fréquent de voir la photophobie et le blépharospasme atteindre une telle intensité que l'enfant se cache dans un coin obscur de la chambre, se couvrant la figure de ses mains et s'opposant si énergiquement à toute tentative d'écartement des paupières que l'on ne peut examiner ses yeux.

Pour faire cet examen, l'enfant sera couché et bien maintenu par un aide. Deux gouttes de cocaïne seront instillées dans l'angle palpébral interne; si le spasme permet leur pénétration, l'examen sera facilité et moins brutal; si les écarteurs des paupières sont nécessaires, on s'en servira

avec prudence. Par ce procédé, on pourra découvrir la lésion cornéenne causale et la soigner.

Il n'y a pas de rapport entre la gravité de la maladie et l'intensité du blépharospasme. Dans les cas où l'affection cornéenne est étendue et profonde, souvent le blépharospasme est bénin ; au contraire, il peut être très intense avec une lésion qui passe inaperçue.

Si la maladie se bornait à une seule attaque, elle serait relativement de courte durée (huit à quinze jours) ; mais les rechutes sont fréquentes et avec des intermittences plus ou moins longues, l'affection peut traîner des mois et des années jusqu'au temps de la puberté et au-delà, arrêtant l'enfant dans son développement physique et intellectuel.

Tantôt l'un des yeux est atteint, tantôt l'autre, tantôt tous les deux simultanément.

De plus, si les lésions superficielles de la cornée peuvent disparaître sans laisser de traces, les ulcères laissent des opacités qui diminuent la vision et peuvent produire une véritable infirmité.

Il faut donc combattre la kérato-conjonctivite eczémateuse par tous les moyens. Nous n'insisterons pas sur le traitement de la lésion cornéenne elle-même par l'atropine, la pommade au précipité jaune ou le calomel pulvérisé, etc... Les *douches d'eau froide* sur les paupières constituent un excellent procédé pour diminuer l'intensité du blépharospasme. Nous ne saurions trop y insister. Dans le service de M. Kalt, aux Quinze-Vingts, nous avons pu en apprécier les heureux résultats dans tous les cas de blépharospasme tonique d'origine oculaire. Il suffit d'adapter à un robinet ordinaire un tuyau de caoutchouc ; on donne au

jet une force de 30 centimètres environ et on le dirige sur l'œil convulsivement fermé, l'extrémité du tuyau en étant éloignée de 10 centimètres à peine. L'enfant est soumis 5 minutes durant, deux fois par jour, à cette douche. Ce procédé est plus commode pour le personnel, mieux accepté par le malade et autrement plus efficace que celui dans lequel la tête entière est plongée dans l'eau. Si les paupières sont oedématiées, on pourra les masser légèrement.

Grâce à cette méthode, le spasme, au bout de quarante-huit heures, a beaucoup diminué et permet de soigner l'affection oculaire.

On donnera au petit malade des lunettes fumées et on ne prescrira le bandeau que très exceptionnellement. On sera très doux avec lui et une fois dans la journée, après instillation d'une goutte de cocaïne, on l'aidera doucement à ouvrir les yeux, le dos tourné à la lumière.

En outre, on soignera les autres manifestations scrofuleuses (eczéma de la face et du nez, ulcérations, fistules ganglionnaires, etc.), et on ne négligera pas le traitement général (nourriture substantielle, frictions à l'eau froide, bains salés, huile de foie de morue, quinquina, préparations arsenicales, etc.).

Ce traitement bien conduit triomphe assez rapidement du blépharospasme et de l'affection oculaire qui l'a provoqué.

Si l'examen du globe oculaire et de ses annexes ne donne pas l'explication du blépharospasme, on pensera à une lésion voisine et on examinera la bouche (ulcérations), les dents (carie), la langue, le nez, le pharynx, les sinus, les

oreilles. Dans ces organes, on trouvera parfois l'explication d'une névralgie du trijumeau qui retentit sur le facial et provoque un blépharospasme réflexe.

Terson a récemment attiré l'attention sur les affections oculaires provoquées par les dents malades et contrairement à l'opinion populaire, ce n'est pas la canine « la dent de l'œil » qui est le plus souvent en cause, mais les premières molaires supérieures par suite de leur voisinage du sinus maxillaire.

Dans tous ces cas, le traitement dépend de la cause découverte sur laquelle on agira pour mettre fin au blépharospasme.

Si on ne trouve pas de lésion, on examinera l'état général du malade, ses différents viscères et particulièrement le tube digestif (on sait que les vers intestinaux provoquent parfois des troubles convulsifs). La paralysie générale, le tabes, l'épilepsie, la chorée s'accompagnent parfois de blépharospasme. La chorée débute assez souvent par des spasmes de l'orbiculaire ; ils apparaissent des deux côtés, tandis que les autres mouvements involontaires sont unilatéraux. On a publié des observations d'amélioration de la chorée par la correction d'un astigmatisme (Gould) ou d'une insuffisance des droits internes (Stevens).

Nous avons dit plus haut que le blépharospasme clonique pouvait être dû à un vice de réfraction oculaire et que le port des verres correcteurs le faisait bientôt disparaître. Il est rare qu'un blépharospasme vrai, accentué, tonique, complique l'astigmatisme, mais le fait est incon-

testable et Sulzer en signale chez des jeunes gens plusieurs cas que le port des verres fit disparaître. Il cite également le cas d'une jeune fille chez laquelle il ne trouva pas de stigmates d'hystérie et dont les attaques de blépharospasme étaient surtout provoquées par la lumière vive. Elle ne présentait pas de lésion cornéenne et la contraction permanente de ses deux orbiculaires ne laissait à la fente palpébrale qu'un demi-centimètre. La correction de son astigmatisme l'améliora rapidement.

Signalons cette observation intéressante que nous lisons dans l'*Encyclopédie française d'Ophthalmologie* : « X..., 24 ans, étudiant en médecine, présente, depuis l'âge de 12 ans, des mouvements spasmodiques des paupières et des lèvres avec des oscillations légères des oreilles et des déplacements du cuir chevelu. Ces mouvements involontaires surviennent surtout quand il parle à quelqu'un et pendant la lecture ; ils ont été qualifiés de tic. Depuis quelque temps, la lecture s'accompagne de cuisson dans les yeux et d'une douleur vive au niveau de la caroncule lacrymale.

« X... présente une double astigmie hypermétropique. L'ophtalmomètre donne les chiffres suivants :

$$90^{\circ} \pm 0 \text{ d } 25$$

$$90^{\circ} \pm 0 \text{ d } 50$$

et l'astigmie subjective est corrigée par les verres

$$0^{\circ} - 1d + 2 \text{ d }$$

$$0^{\circ} - 1d + 2 \text{ d } 25$$

« En deux semaines, les verres correcteurs font disparaître les phénomènes douloureux et le tic ; mais ce dernier réapparaît s'il laisse de côté les verres et surtout quand il écrit sous dictée sans verres. »

Les phénomènes convulsifs peuvent encore être plus éten-

pus. Liebreich cite le cas d'une malade qui, atteinte d'une asthénopie rebelle, présentait des convulsions généralisées quand elle s'obstinait à continuer le travail malgré ses douleurs oculaires.

Dans l'*Encyclopédie*, nous lisons l'observation d'un malade soigné, à partir de l'âge de 10 ans, pour des crises d'épilepsie et admis dans un asile d'épileptiques à 16 ans, à cause de la gravité de son état. Il présentait un astigmatisme très marqué et la prescription de verres suivante lui fut donnée :

$$170^{\circ} - 4 \text{ d. } 25 + 4 \text{ d. } 25$$

$$10^{\circ} - 4 \text{ d. } 75 + 4 \text{ d. } 75$$

Grâce à cette correction, les attaques convulsives disparurent rapidement et le malade reprit la vie commune. Cet exemple nous montre qu'un vice de réfraction oculaire peut être le point de départ de convulsions non seulement localisées, mais encore généralisées.

Si nous continuons cette observation, nous voyons que, à 40 ans, notre malade prend la syphilis. Rapidement, des signes de spécificité cérébrale apparaissent et dix-huit mois après il meurt de paralysie générale.

Le système nerveux de ce malade était donc particulièrement vulnérable et l'on peut se demander si l'astigmatisme exerce une action dépressive sur le système nerveux ou si elle s'associe de préférence à la névropathie. En tout cas, nous comprenons qu'un vice de réfraction, peu ou très marqué, provoque des phénomènes spasmodiques plutôt chez un sujet névropathique que chez un sujet normal et vigoureux.

De tout ce que nous venons de dire, il résulte que l'on ne peut prononcer le mot de blépharospasme essentiel sans s'être assuré qu'il n'existe pas de vice de réfraction oculaire. Dans l'hémispasme facial également, il sera bon d'être fixé sur la réfraction du malade.

B. Le blépharospasme essentiel est celui dont on ne trouve pas la lésion provocatrice. Nous avons vu plus haut que, quand il est unilatéral, il conduit naturellement à l'hémispasme facial dont il est le plus souvent le début.

De Graëfe a montré qu'il fallait rechercher avec soin les points d'émergence des différentes branches du trijumeau, surtout les points sus et sous-orbitaires, malaire et dentaire inférieur, et que la compression de ces points faisait parfois disparaître le spasme. La compression de l'angle externe des paupières (Desmarres), du tragus (Buzzard), d'un point situé sous l'alvéole de la dernière molaire inférieure (de Graëfe) a, dans certains cas, fait cesser le spasme. Parfois le sujet lui-même a trouvé ce moyen de soulagement. De Wecker cite le cas d'un malade qui ne se dirigeait qu'en comprimant ses nerfs sus-orbitaires par son chapeau fortement enfoncé. Talko cite le cas d'un soldat dont le képi jouait le même rôle.

Aussitôt que la compression cesse, le spasme se reproduit. Il sera toujours bon d'insensibiliser la cornée avec quelques gouttes de cocaïne pour être bien sûr qu'elle n'est pas l'origine du blépharospasme, et ne pas penser à tort au blépharospasme essentiel.

Scemisch a vu survenir le blépharospasme à la suite d'une blessure des téguments du front par un éclat d'obus, de

Graëfe à la suite d'une contusion violente de l'œil. Donders, dans une ophtalmie sympathique, vit le blépharospasme apparaître du côté opposé.

Si on ne peut localiser le point de départ des accidents et surtout si l'on a affaire à une malade jeune, on recherchera l'hystérie.

Le blépharospasme hystérique est souvent unilatéral ; il n'offre aucun caractère particulier ; il peut être clonique ou tonique ; parfois il ne disparaît que dans le sommeil chloroformique. On croyait autrefois qu'il accompagnait toujours l'amaurose, à Landouzy revient le mérite d'en avoir fait une manifestation isolée de l'hystérie.

C'est par la présence d'une zone d'hyperesthésie ou d'anesthésie cutanée dans la région palpébro-orbitaire d'un seul ou des deux côtés (Gilles de la Tourette), par les stigmates de l'hystérie, par le rétrécissement du champ visuel de l'œil sain, par l'absence de toute lésion irritative, par l'âge du sujet, le plus souvent une jeune femme nerveuse, qu'on est amené à porter le diagnostic de blépharospasme hystérique.

La menstruation peut exercer une influence sur les accès et Parinaud en a observé un cas tout à fait typique chez une jeune femme dont le blépharospasme disparut avec l'apparition des règles.

Parfois, la pression sur certaines zones hystérogènes provoque l'apparition du blépharospasme. On cite des cas où l'accès réapparaissait par la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales (Zehender), sur les parties latérales du cou, au niveau du ganglion cervical supérieur.

Dans le *Traité* de Nimier et Despagne, nous lisons l'histoire d'une jeune fille de 18 ans qui, depuis dix-huit mois, présentait un blépharospasme complet et continu de l'œil gauche. Elle avait été soumise sans résultat à trois opérations (section du sus-orbitaire, élongation du nasal, canthoplastie). Devant ces insuccès, les auteurs résolurent d'avoir recours à la suggestion, bien que fort sceptiques. « Quel ne fut pas notre étonnement, disent-ils, de voir les paupières à demi-ouvertes après la première séance ; après la quatrième, l'œil était aussi ouvert que le congénère et l'est resté depuis. »

Donc, dans le blépharospasme essentiel des jeunes, on recherchera toujours l'hystérie.

En général, à partir de 40 ans, le blépharospasme essentiel unilatéral conduit toujours à l'hémispasme facial. Nous ignorons absolument par quel mécanisme.

Nous dirons un mot du blépharospasme sénile.

Il se présente tantôt sous la forme d'un blépharospasme unilatéral qui va conduire assez rapidement à l'hémispasme facial, tantôt sous la forme d'un clignotement bilatéral constant. Plus haut, nous avons décrit chez le vieillard la forme intéressante que Meige a proposé d'appeler le spasme facial médian et que nous avons rapproché des torticolis mentaux.

Nous avons vu que le traitement du blépharospasme symptomatique se confondait avec celui de sa cause. Nous parlerons du traitement du blépharospasme essentiel avec celui de l'hémispasme facial.

HÉMISPASME FACIAL

Nous avons dit qu'il existait un hémispasme facial douloureux et un hémispasme facial non douloureux. Ce dernier est l'hémispasme facial vrai.

I

HÉMISPASME FACIAL INDOLORE PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Dans la description clinique que nous avons donnée (page 18), nous voyons comment ce spasme facial commence par le spasme de l'orbiculaire pour ensuite se généraliser. Nous avons, d'autre part, insisté sur son diagnostic différentiel d'avec le tic.

Il apparaît surtout entre 40 et 60 ans. Il n'a aucune tendance à régresser et à guérir, au contraire il tend toujours à devenir plus étendu et plus grave et quand tout le territoire facial est atteint, il reste stationnaire et définitif.

Les accès sont plus ou moins fréquents, parfois presque continus. Le froid, les émotions l'exagèrent ; la suggestion n'a sur lui aucune influence. François de Louvain appro-

chait brusquement un fer rouge du visage d'une de ses malades sans aucun résultat sur son spasme. Avec le temps, l'état de contracture permanente peut s'établir. Au bout de quelques années même, l'hémispasme indolore peut devenir douloureux.

En résumé, la guérison spontanée ne doit pas être escomptée. On cite quelques exceptions : Gilbert-Ballet signale la guérison d'un hémispasme facial indolore par l'apparition d'une paralysie faciale périphérique du même côté. Ozenne en signale une autre chez un malade dont il découvrit la syphilis jusqu'alors méconnue et qu'il put ainsi traiter par le mercure.

La pathogénie de l'hémispasme facial est très mal connue. Nous savons que toute cause qui, sur le trajet du nerf facial, depuis son origine jusqu'à son épanouissement périphérique, viendra irriter, exciter, titiller ses fibres, pourra donner naissance à un spasme de la face. C'est le spasme d'origine directe (Mourier) par opposition au spasme d'origine réflexe.

L'hémispasme d'origine réflexe se produit suivant le même mécanisme que l'hémispasme douloureux que nous étudierons plus loin et nous verrons à quelles discussions cette pathogénie a donné lieu.

Il faut une irritation périphérique capable de retentir sur la voie motrice sans cependant éveiller dans la voie sensitive la moindre sensation. Bettremieux a beaucoup amélioré un hémispasme facial indolore par le cathétérisme des voies lacrymales. Le mauvais état dentaire du malade, les blépharites chroniques ont été incriminés. Mourier signale des cas de bourdonnements d'oreilles et de surdité ayant

provoqué un hémispasme facial indolore ; mais pourquoi ne pas admettre, puisque le facial innerve le muscle de l'étrier, qu'il est en rapport avec l'oreille moyenne et très voisin, d'ailleurs, de l'auditif dans le rocher, qu'il s'agissait là simplement d'une lésion du facial lui-même et, par conséquent, d'un spasme d'origine directe?

Nous comprenons, au contraire, beaucoup plus facilement l'hémispasme indolore d'origine directe.

Une altération primitive du noyau du facial (Babinski) ou bien un sarcome, une gomme, une plaque de méningite basilaire, un anévrisme de l'artère vertébrale ou de l'artère cérébelleuse postérieure gauche, des ganglions, une otite, une carie du rocher, un abcès de la parotide, comprimant et lésant le nerf facial peuvent provoquer l'hémispasme facial indolore.

Cet hémispasme peut être d'origine ou périphérique, ou méso-céphalique ou corticale.

a. — Hémispasme facial périphérique

Par analogie avec la paralysie faciale périphérique due à une lésion du tronc du nerf facial, ou de son noyau bulbaire, Babinski donne le nom d'hémispasme facial périphérique à l'hémispasme dans lequel le nerf facial ou son noyau est en cause. C'est l'hémispasme facial le plus fréquent, celui que nous avons eu en vue dans notre description.

D'ailleurs il y a une certaine parenté entre l'hémispasme facial et la paralysie faciale et une même cause peut suivant son degré d'intensité donner naissance à l'une ou l'autre de

ces affections. L'examen électrique confirme l'affinité de ces deux affections périphériques du facial. Il donne dans l'hémispasme (C. Negro), tantôt la formule ordinaire des paralysies faciales, tantôt une réaction moins commune, tantôt et le plus souvent de l'hyperexcitabilité du nerf et des muscles du côté spasmodique. Mais Babinski a signalé en novembre 1905 deux cas de paralysie faciale périphérique dans lesquels les troubles paralytiques étaient accompagnés d'hyperexcitabilité électrique.

Dans le spasme facial périphérique, en général, trois cas peuvent se présenter (Cruchet) : 1^o le spasme est primitif d'emblée, sans paralysie consécutive ; il naît dans les mêmes conditions que la paralysie faciale périphérique, les muscles réagissent sous la forme d'un spasme au lieu de se paralyser (Graves, Debrou, Babinski, etc.) ; 2^o le spasme est pré-paralytique (Bell, 1830), c'est un cas exceptionnel ; 3^o le spasme est post-paralytique ; cette forme est fréquente et commune (Bell, Marshall-Hall, Romberg, Duchenne, Meige, Feindel et Cruchet).

Habituellement, l'hémispasme succède à une paralysie faciale périphérique, très rarement à une paralysie centrale. Remack, Rosenthal ont signalé des cas d'hémispasme à la suite de paralysie faciale d'origine otitique. C'est chez l'enfant le plus souvent qu'on observe l'hémispasme qui succède à la paralysie faciale centrale et dans ces cas, c'est la commissure labiale surtout qui est atteinte (Cruchet). En pratique, ces spasmes post-paralytiques peuvent être considérés, soit comme un signe « précurseur de la contracture », soit comme un signe avant-coureur de la guérison de la contracture avec laquelle ils disparaissent. Mais

ils peuvent exister sans qu'il y ait contracture et guérir sans aboutir à la contracture. Donc il importe d'être prudent et de ne rien annoncer.

Pour Babinski, il n'y a pas de distinction nette entre l'hémispasme facial primitif et l'hémispasme facial secondaire à la paralysie faciale ; ils ont les mêmes signes et les mêmes causes.

Huet donne quelques différences cliniques dont la plus importante est la persistance d'un certain état parétique ou contractural dans l'intervalle des accès, au cas d'hémispasme post-paralytique ; dans ce cas aussi, il est fréquent de voir les secousses musculaires apparaître brusquement, intéressant la totalité du muscle et non parcellaires comme dans l'hémispasme facial primitif. De ce chef, elles prêtent à confusion avec les tics (Lamy).

Malgré les objections de Huet et de Lamy, Babinski dit leurs observations insuffisantes et déclare identiques l'hémispasme facial vrai primitif et l'hémispasme facial post-paralytique. Nous pouvons dire que dans ce dernier, souvent le labiospasme précède l'hémispasme, nous savons que dans le premier, au contraire, c'est toujours le blépharospasme qui commence.

Si la symptomatologie de l'hémispasme facial périphérique est bien connue, on n'est guère renseigné sur les lésions qui le provoquent. Dans deux cas de paralysie faciale qui s'étaient compliqués d'hémispasme facial, André Thomas a constaté la présence d'un névrome de dégénération sur le trajet du nerf, dans la partie coiffée par le ganglion géniculé, et cet auteur s'est demandé si l'hémispasme était la conséquence de l'irritation par compression pro-

duite par le névrome en raison de l'étroitesse de l'aqueduc de Fallope.

b. — Hémispasme méso-céphalique.

Nous comprenons bien la pathogénie de l'hémispasme facial périphérique, celle de l'hémispasme méso-céphalique est aussi claire, puisque c'est l'origine même du nerf qui est irritée, lésée. L'allure clinique de ce spasme ne diffère guère de l'hémispasme post-paralytique ou primitif. L'hémiplégie alterne qui l'accompagne (hémispasme alterne de Brissaud et Sicard) permet de le différencier ; on peut ajouter que le spasme est plus tonique que clonique et qu'il débute d'emblée par l'hémispasme sans le blépharospasme du début.

c. — Hémispasme cortical.

Dans la thèse de Vincent nous lisons quatre observations très intéressantes de Berkeley, de Wernher, Féré et Ingelrans, dans lesquelles le spasme de la face indolore est de façon incontestable sous la dépendance d'une lésion corticale. Ce spasme a pour caractère d'être intermittent et passager, comme la crise épileptique. « Dans presque toutes les observations, dit Vincent, l'on peut remarquer que l'orbiculaire palpébral est souvent atteint. Ce muscle est sous la dépendance du facial supérieur et il y a lieu de se demander pourquoi il se contracte sous l'influence d'excitations du centre cortical du facial qu'on a considéré comme n'étant en relation qu'avec le facial inférieur. Cette théorie n'est

plus admise et Soury déclare que le centre des mouvements volontaires palpébraux est situé dans le tiers inférieur des circonvolutions centrales au-dessus des centres de la bouche en avant du sillon de Rolando. Nous avons vu que cette région était souvent atteinte (Obs. de Maragliano et Sep-peli). D'autres faits prouvent cette opinion ; Hervey, Brissaud, Milla, Mirallié, à l'autopsie d'individus ayant présenté des contractions de l'orbiculaire ont trouvé des lésions du pied de la deuxième frontale. »

L'hémispasme peut donc être d'origine corticale, et il doit être assimilé à l'épilepsie jacksonienne du type facial. A l'exception des commémoratifs et des accidents surajoutés, il diffère peu de l'hémispasme facial vrai d'origine périphérique; on peut cependant dire, avec Babinski, qu'une lésion corticale ne saurait déterminer l'incurvation du nez, la fossette mentonnière et la synergie paradoxale des contractions.

De ce qui précède, il résulte que parmi les spasmes faciaux indolores on peut distinguer :

1^o Un hémispasme périphérique, primitif ou post-paralytique ;

2^o Un hémispasme méso-céphalique ;

3^o Un hémispasme cortical.

L'hémispasme périphérique primitif est le plus fréquent; on le dit essentiel parce qu'on n'en connaît pas la cause. C'est celui que nous avons décrit, surtout fréquent entre 40 et 60 ans ; il est plus fréquent chez la femme (8 femmes pour 2 hommes) (Brissaud et Sicard). Le froid, les émotions, les chagrins, les traumatismes sont signalés comme jouant un rôle dans son étiologie ; c'est surtout chez les neuro-arthri-

tiques et les migraineux qu'on le rencontre. Nous savons que c'est un phénomène irritatif, siégeant sur le noyau de la cinquième paire, son tronc ou une de ses branches. Quelle est la nature de la lésion provocatrice ?

...La fréquence de l'hémispasme chez les migraineux et l'âge auquel il apparaît permettent de supposer que les troubles vasculaires y ont une certaine importance et entrent dans son étiologie.

L'hystérie simule difficilement un hémispasme facial indolore, mais l'hémispasme peut apparaître chez un hystérique et le problème ainsi se compliquer. Cependant, Mourier signale deux cas d'hémispasme facial hystérique. Il dit qu'il revêt ordinairement la forme tonique, qu'il a un début brusque et se modifie comme toute manifestation hystérique par la suggestion. Quelques séances d'électrisation suffisent à guérir un de ces malades. Toujours des stigmates hystériques l'accompagnent.

Dans le traitement que nous étudierons plus loin, nous aurons surtout en vue l'hémispasme indolore essentiel ; lui seul est vraiment justiciable de l'alcoolisation que nous préconisons.

Par cette alcoolisation, l'hémispasme post paralytique est aggravé et la rétraction des muscles de la face devient plus marquée.

Quant à l'hémispasme méso-céphalique ou cortical, il n'est qu'un épiphénomène dans le syndrome qui révèle la lésion cérébrale. C'est à elle que le traitement doit s'adresser.

II

HÉMISPASME FACIAL DOULOUREUX

(Tic douloureux de la face)

L'hémispasme facial douloureux peut être défini une variété grave de névralgie faciale, siégeant le plus souvent sur les branches frontales ou sous-orbitaires, dans laquelle la douleur est assez vive parfois pour arracher des cris, revient par élancements de courte durée et s'accompagne de contractions involontaires de la face.

La description qu'en a donnée Trousseau est restée classique :

« Un individu qui, un instant auparavant, n'éprouvait aucune sensation extraordinaire et témoignait hautement de l'absence totale de souffrance, est, tout à coup, pris d'une horrible douleur au moment où il parle. Vous le voyez porter la main à son visage, qu'il presse avec une force extrême, qu'il frictionne avec une énergie extraordinaire au point que ces frictions répétées finissent par détruire complètement le système pileux du côté malade, il balance la tête entre ses mains en poussant des gémissements étouffés. Cette scène dure dix, quinze secondes, une minute au plus, et le tout est fini sans convulsions. L'individu reprend son discours interrompu jusqu'au moment où il vous rendra témoin d'un paroxysme nouveau.

« Voilà la névralgie épileptiforme simple.

« Ou bien, au moment où la douleur commencera, vous verrez tous les muscles d'un côté du visage agités de

mouvements convulsifs et l'attaque, comme pour le malade précédent, sera accomplie en une minute au plus. Voilà la névralgie épileptiforme convulsive, le tic douloureux.

« Ainsi que tout le monde, j'avais confondu les névralgies épileptiformes avec toutes les douleurs qui, occupant le trajet des nerfs de la cinquième paire, sont comprises sous la dénomination commune de névralgies faciales, mais il m'a fallu peu d'années de pratique pour en reconnaître la nature.

« Tandis que celles-ci n'avaient, en général, aucune gravité et cédaient, les unes spontanément après quelques heures, quelques jours, les autres obéissant à un traitement général ou topique convenablement dirigé, j'ai bien vite appris que celles-là résistaient avec une opiniâtreté désespérante à tous les efforts de la thérapeutique, à ce point qu'aujourd'hui encore, depuis plus de trente six ans que j'ai commencé ma pratique médicale, je ne l'ai pas encore vu guérir une seule fois sans retour.

« Je n'ai pas tardé à m'apercevoir que cette forme rebelle à toute médication avait les allures du vertige ou de l'aura épileptique, qu'elle en avait la soudaineté, la durée, qu'elle en avait surtout la presque incurabilité. En la comparant aux attaques du mal caduc commençant par un membre et y restant bornées, en la comparant à l'angine de poitrine, je ne pouvais pas ne pas être frappé de l'analogie, de la ressemblance de ces maladies. Mais il n'y a pas identité entre elles. En effet, quand on voit survenir chez un individu des vertiges ou des auras épileptiques, il est rare que la grande attaque ne s'observe pas quelquefois et il est rare surtout que l'intelligence ne soit pas légèrement troublée pendant

et après le vertige. Or, jamais encore dans les attaques de névralgie épileptiforme je n'ai constaté la moindre altération de l'intelligence. »

Trousseau connaissait donc bien la névralgie faciale simple et la névralgie faciale avec mouvements spasmodiques.

Ces contractions résultent d'une action réflexe propagée de la cinquième à la septième paire. On sait que leurs noyaux ne sont pas éloignés dans le bulbe et que leurs fibres sont richement anastomosées. Nous rappelons que les grands et petits nerfs pétreux superficiels unissent le facial aux ganglions sphéno-palatin (nerf maxillaire supérieur) et otique (nerf maxillaire inférieur). La corde du tympan l'unit au lingual, branche de division du maxillaire inférieur. Au niveau du plexus parotidien, les filets de l'auriculo-temporal, branche du maxillaire inférieur, s'entrecroisent avec ceux de la branche temporo-faciale de la septième paire. Enfin, par leurs filets terminaux, le trijumeau et le facial s'unissent, formant de véritables plexus dont les plus importants sont les plexus sous-orbitaires, le plexus buccal et le plexus mentonnier. A vrai dire, il n'y a pas là anastomose mais intrication de fibres, et Frohse a montré que par une dissection fine, on pouvait séparer ces filets de la cinquième et de la septième paires.

Dans certains cas, les mouvements convulsifs semblent surtout dépendre de l'extrême intensité des douleurs. Ils sont plus étendus que les douleurs et les deux moitiés du visage se convulsent ; c'est comme si à peu près une douleur violente siégeait ailleurs qu'à la face. Dans ce cas, la volonté peut avoir une action sur les contractions.

D'autres fois, et c'est ce qui nous intéresse ici, la névralgie

et les contractions coïncident par superposition rigoureuse ; on croirait chaque muscle « galvanisé isolément » par la douleur ressentie au point correspondant. La volonté n'a sur ces contractions aucune influence. Ce sont véritablement des spasmes.

Mais ces deux sortes de contraction ne sont pas exclusives et dans les névralgies intenses on les voit souvent associées. Parfois, les convulsions s'étendent encore davantage et peuvent gagner les muscles du cou, du tronc (Lévi). Pour Pitres et Vaillard, dans les cas bénins, les troubles moteurs consistent en quelques secousses des muscles de la face, de l'orbiculaire de l'œil et des lèvres et ne surviennent qu'au moment de l'accès, tandis que dans les formes graves des secousses violentes occupent la moitié correspondante du visage. Le plus souvent ces cas graves ont pour cause une lésion centrale et sont du domaine de la chirurgie.

Dans l'hémispasme facial douloureux, outre la douleur et les spasmes, il existe des signes que nous nous contentons d'énumérer (battements artériels, rougeur du visage, de la conjonctive, hypersécrétions lacrymale, nasale et salivaire, troubles sensitifs et trophiques de la peau, troubles de la vue, de l'ouïe, de l'odorat...). On les recherchera, nous n'avons pas à y insister ici.

La fréquence et l'intensité des crises est très variable. Les émotions, les fatigues les exagèrent. Trousseau raconte, dans ses cliniques, qu'une vieille dame d'Anvers de ses clientes, consommait pour 1.200 francs d'opium par an afin de calmer ses douleurs atroces ; elle avait parfois jusqu'à vingt accès par heure.

Au début, les crises peuvent être espacées, progressive-

ment elles peuvent augmenter de fréquence et peuvent devenir subintrantes. Quelques guérisons inespérées sont signalées. Parfois, l'hémispasme facial disparaît avec la ménopause. Dans certains cas, les douleurs sont telles que le malade met fin à ses jours. Le pronostic doit donc être toujours réservé.

Pathogénie. — « Le spasme facial chez le plus grand nombre de malades a un point de départ oculaire. La contraction débute par l'orbiculaire des paupières, phénomène purement réflexe : la cornée, la sclérotique, la muqueuse palpébrale, reçoivent des fibres sensitives du trijumeau qui transmettent au noyau de ce nerf les impressions reçues ; celui-ci les communique à son tour au noyau de la septième paire qui envoie la décharge au muscle orbiculaire qu'il commande. Voilà donc l'arc réflexe établi. On peut admettre en principe que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripète de cet arc pourra produire un spasme oculaire. » (Brissaud. *Leçons sur les Maladies nerveuses*). Nous donnons cette citation de Brissaud parce qu'elle exprime clairement ce que cet auteur entendait par spasme réflexe.

Pour Bernhardt, pour Meige et Feindel (1902) l'hémispasme facial douloureux est le type du spasme réflexe, et Mourier (1903) affirme que cette conception de l'hémispasme est la seule rationnelle et vraisemblable. Le spasme est la réponse musculaire transmise par la septième paire à une irritation douloureuse provenant de la cinquième, quel que soit le siège de cette irritation.

A l'occasion de la présentation d'un malade atteint

d'hémispasme facial gauche, mais présentant en outre des signes de lésion bulbaire, Babinski, le 6 avril 1905, à la Société de Neurologie, souleva un intéressant débat sur cette question où tout le monde semblait d'accord.

Par hémispasme facial, Babinski entend des contractions identiques à celles que l'excitation électrique du facial provoque ; or, l'excitation électrique d'un nerf sensitif ne saurait les reproduire avec les mêmes caractères. Il trouve beaucoup plus rationnel d'admettre que l'agent perturbateur agit à la fois sur le facial et le trijumeau au niveau du bulbe ; il n'y a pas, dans ce cas, entre la névralgie et le spasme une relation de cause à effet ; mais il s'agit simplement de la coexistence de deux phénomènes, l'un d'ordre sensitif, l'autre d'ordre moteur. Pour la production d'un spasme, il faut donc, pour cet auteur, une perturbation directe du tronc du facial ou de son noyau d'origine. « La réalité d'un hémispasme facial, lié à une névralgie du trijumeau, ne devra être acceptée que si l'on vient à constater des faits de spasme consécutif à une névralgie faciale reconnaissant pour cause une lésion siégeant dans la partie extra-bulbaire du trijumeau et limitée à ce nerf » (Babinski).

Meige répondit que, dans la névralgie du trijumeau on pouvait observer des contractions faciales pouvant persister pendant le sommeil, par conséquent de véritables spasmes. Brissaud et de Massary, sans être de l'avis de Babinski, s'en rapprochèrent cependant. Ils admirent que dans la névralgie du trijumeau deux sortes de mouvements convulsifs pouvaient être observés : les uns, réactions musculaires de défense, véritables actes fonctionnels qui, fréquemment répétés, peuvent devenir des tics, les autres, véritables

spasmes semblables à ceux que l'irritation du facial produit. « Dans la névralgie dentaire, dit Brissaud, les grimaces faciales ne sont pas rares et ces grimaces peuvent être interprétées comme des gestes de défense contre la douleur, la volonté y participe plus ou moins. Dans le spasme facial, au contraire, il est impossible de reconnaître aucune systématisation fonctionnelle volontaire. Les contractions, dirais-je, sont illogiques ; de plus, comme le dit Babinski, paradoxales. »

Une douleur périphérique peut provoquer une contraction réflexe d'origine corticale, d'abord consciente, puis inconsciente ; il est difficile de dire si c'est un tic ou un spasme. On voit combien la question est difficile et le problème ardu.

En faveur de la pathogénie que Babinski soutient, militent l'existence des spasmes post-paralytiques, la parenté que nous avons signalée entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial essentiel et les observations d'hémispasme facial périphérique avec parésie faciale (André Thomas). En faveur de la conception de Meige, plaident les faits incontestables de disparition d'hémispasme facial douloureux par l'alcoolisation périphérique des branches trigémellaires, et l'intéressante observation de Bouchaud de Lille (*Revue Neurologique*, 1908).

Etiologie. — L'étiologie de l'hémispasme facial douloureux est le plus souvent ignorée. Il est plus particulièrement fréquent chez les neuro-arthritiques et les migraineux ; le froid, les traumatismes, les tumeurs, les brides cicatricielles, comprimant le trijumeau, toutes les causes

pouvant l'irriter sont susceptibles de lui donner naissance. La syphilis, la goutte y prédisposent ; le paludisme et le diabète aussi.

En 1879, Gross, de Philadelphie, montra que cette affection, particulièrement chez les vieillards, était le plus souvent en relation avec des lésions dentaires, péri-dentaires et surtout alvéolaires dans les alvéoles édentées. Il proposa de l'appeler, dans ce cas, « la névralgie des édentés ». Pour lui, les accidents résultent de la compression, par suite de dépôt de matière osseuse des filets terminaux de la cinquième paire dans les canalicules osseux alvéolaires qu'ils traversent. Il imagina un procédé opératoire avec lequel il obtint quelques guérisons (résection du rebord alvéolaire).

Duplay a repris la question et montré que toujours le point de départ était dans l'alvéole d'une dent arrachée. Il suppose que de petits névromes douloureux, comme on en observe après les amputations à l'extrémité des nerfs, pourraient bien être la cause du mal. Jarre et Gruet ont développé cette conception et appelé ces formes « névralgies alvéolaires ». Donc, il faudra toujours examiner la bouche dans l'hémispasme douloureux. On explorera tout le territoire innervé par le trijumeau pour y découvrir la cause qui l'irrite, si cela est possible.

Si la douleur reste localisée ou débute en une région toujours la même, nous pourrions soupçonner quelle est la branche ou le tronc nerveux en cause (voir schéma à la fin) et nous saurons, d'après les données anatomiques, sur quels points nous devons agir.

Nous n'avons pas à décrire ici la cinquième paire, le ganglion de Gasser et ses trois branches de division, la

branche ophtalmique de Willis, le nerf maxillaire supérieur et le nerf maxillaire inférieur (voir Cunéo, dans *Traité Poirier et Charpy*).

Nous avons dit plus haut que l'hystérie simulait difficilement un hémispasme facial indolore ; elle simule aussi très difficilement l'hémispasme facial douloureux.

Il faut cependant y penser, car quelques cas en ont été décrits ; mais ces cas sont à rapprocher des tics douloureux bien plus que des spasmes (J. Frank, Schützenberger, Gilles de la Tourette).

C'est par l'examen sérieux et complet du malade et par la découverte de stigmates hystériques qu'on fera le diagnostic.

III

SPASMES FONCTIONNELS

Nous ne terminerons pas sans dire un mot des spasmes fonctionnels de la face et du spasme facial de Bernhardt. Si la définition de Brissaud est acceptée, la dénomination de spasmes fonctionnels est illogique.

A. Le spasme fonctionnel de la face est un tic. En effet, ce spasme n'apparaît qu'à l'occasion de mouvements effectués dans un but spécial. C'est un phénomène de même ordre que la crampe des écrivains et Macé de Lépinay, dans sa thèse (Paris 1909) les décrit sous le nom de crampes professionnelles. D'ailleurs, Duchenne de Boulogne les a définies « une affection caractérisée, soit par des contractions continues, douloureuses ou indolentes, soit par des contrac-

tions cloniques ou des tremblements, soit enfin par une impotence, qui se manifestent seulement pendant l'exercice de certains mouvements volontaires ou instinctifs et se localisent dans quelques-uns des muscles entrant alors synergiquement en action ». Cet auteur cite l'histoire de cet étudiant de Strasbourg qui, après du surmenage, ne pouvait se livrer à la lecture sans éprouver immédiatement un serrement douloureux du front, des tempes et des yeux et se tua de désespoir de ne pouvoir plus travailler.

Les gens qui lisent beaucoup, les horlogers (Toby-Cohn), accusent parfois des contractions de l'orbiculaire telles qu'elles leur rendent tout travail impossible dès qu'ils se mettent à l'ouvrage.

B. Bernhardt (1908), Newmark et H. Froenkel ont décrit une variété de spasme facial où les mouvements fibrillaires sont continus, rappelant « le flux et le reflux d'une vague », intéressant aussi le peaucier, mais beaucoup plus marqués au niveau de l'orbiculaire. Cela ressemble à la myokymie de Kny (1888) et de Schültze (1894).

Meige nie que ce soit une entité morbide et déclare qu'on peut observer ces mouvements dans l'hémispasme facial vrai.

C. Nous n'avons pas à parler ici de l'hémispasme glosso-labié (plus exactement hémicontracture) et des spasmes rythmiques qu'on peut observer dans l'hystérie.

Nous ne parlerons pas davantage des mouvements de la face observés dans l'hémiathétose, dans l'athétose double d'origine cérébrale, dans la chorée, dans la maladie de

Friedreich, le tabes, le tétanos, la rage, les méningites, la tétanie, la paralysie générale, la petite et surtout la grande urémie, dans l'hémiplégie ; aux caractères particuliers de ces spasmes s'ajoutent les signes de l'affection causale, qui ne permettent pas la confusion avec l'hémispasme facial qui nous intéresse.

Dans la migraine, il n'est pas rare d'observer des mouvements spasmodiques. Tout d'abord la région douloureuse est tendue, puis les soubresauts musculaires apparaissent et le spasme s'établit, la bouche se tord, les paupières battent.

On ne saurait dire si ce spasme dépend de l'irritation directe du tronc ou du noyau facial par suite du trouble circulatoire, ou bien s'il est dû à l'irritation de la voie centripète (spasme réflexe.)

TRAITEMENT

Nous avons dit dans notre introduction que la thérapeutique, dans les spasmes de la face, était jusqu'à ces dernières années assez peu efficace.

Nous avons insisté sur la nécessité de faire un diagnostic différentiel rigoureux entre le spasme et le tic de la face, car les traitements sont tout à fait différents dans l'un ou l'autre cas.

Pour le traitement des tics, nous renvoyons à l'excellent livre de Meige, et nous ne nous occuperons que du traitement du blépharospasme et de l'hémispasme facial.

Nous avons montré que le traitement du blépharospasme symptomatique se confond avec celui de la cause qui le provoque. Il importe donc, après un bon diagnostic différentiel, de faire un diagnostic étiologique exact. Pour cela, le malade sera soumis à un examen méthodique ; nous examinerons particulièrement les yeux, la bouche, les dents, le nez, les sinus, le pharynx, et nous explorerons la sensibilité de la face. Ayant étudié longuement l'étiologie du blépharospasme, nous n'insisterons pas ; nous savons que chaque fois que la cause peut être atteinte, le blépharospasme, comme l'hémispasme d'ailleurs, guérit.

Toujours nous nous rappellerons de faire l'examen de l'état de la réfraction oculaire du malade.

Nulle cause n'étant découverte, et, par conséquent, dans les cas de blépharospasme et d'hémispasme essentiels, nous rechercherons si, en quelque point de la face, la compression ne révèle pas le point de départ de l'arc réflexe, et si cette compression ne supprime pas le spasme (De Graëfe). Si l'accès s'accompagne de douleurs, d'après le schéma que nous donnons plus loin (fin schéma I), nous saurons quelle est la branche nerveuse en cause et nous saurons sur laquelle il faut agir.

Nous ne négligerons pas de rechercher les stigmates de l'hystérie, surtout si nous avons affaire à un malade jeune, pour ne pas le soumettre, s'il s'agissait par hasard de la Névrose, à un traitement inutile puisque c'est la suggestion qui est nécessaire et suffisante pour le guérir.

L'hystérie étant éliminée, on pensera à la syphilis, au diabète, au paludisme qu'on éliminera aussi en général facilement.

En résumé, un examen méthodique et attentif du malade est toujours nécessaire en raison même de la complexité de l'affection.

Dans le traitement de l'hémispasme facial, tous les moyens ont été employés, tout a été essayé et Parinaud a pu dire : « Tout échoue et tout réussit ».

Desmarres dit avoir guéri en une séance un individu atteint de blépharospasme depuis cinq mois, par une cautérisation de la conjonctive saine au sulfate de cuivre. Dans tous les autres cas il échoua.

Tous les calmants nerveux ont été prescrits sans grands

résultats ; Brissaud a observé que dans l'hémispasme facial proprement dit, le valérianate de zinc, à doses progressivement croissantes, 2 à 10 centigrammes, avait quelque action dans certains cas.

Chez les migraineux, le bromure calme un peu. Les applications chaudes et froides réussissent dans quelques cas.

Dans l'hémispasme facial douloureux, on a successivement préconisé l'opium, l'aconitine, le nitrite d'amyle, la trinitrine, le nitrite de soude, le butylechloral, la belladone et parfois ces médicaments donnent une amélioration notable.

Le massage dans le sens centripète, le massage vibratoire, les pulvérisations de chlorure de méthyle, le stypage ont aussi, dans quelques cas de spasmes douloureux, donné d'excellents résultats.

Mais la variété même de ces traitements prouve qu'aucun n'a une valeur sérieuse. et on s'est tourné alors vers des moyens plus actifs.

Dans le blépharospasme et l'hémispasme facial vrai, on a essayé de l'électrisation, de la cautérisation ignée de la paupière au thermo ou au galvano-cautère, du massage forcé (Abadie, 2 cas heureux), de la dilatation forcée, mais tout cela de façon générale sans résultats très appréciables.

La section de la commissure externe des paupières sur une longueur de 15 à 20 millimètres a donné quelques bons résultats (dans la kératite des scrofuleux surtout) ; ce procédé est des plus simples, il suffit de couper avec des ciseaux mousses dont une branche est introduite dans le cul de sac conjonctival.

En raison de l'infidélité des moyens précédents, on a essayé de recourir à de véritables opérations chirurgicales. Celles-ci sont également très variées et prouvent, de ce fait même, qu'un véritable traitement n'existe pas.

La névrotomie et la névrectomie des nerfs sus-orbitaire et sous-orbitaire (Nélaton, Panas), leur élongation que Panas préfère (un succès, 1881, *Archives d'Ophthalmologie*, Panas) (un succès, *Revue Neurologique*, 1908, Jaboulay), leur arrachement, l'arrachement du nasal (Badal), l'élongation ou la section du facial (Ottawa), l'anastomose faco-spinale (Abadie, Cunéo, Kennedy), toutes ces opérations ont pu donner à leurs auteurs quelques résultats, mais ceux-ci sont peu encourageants, et souvent le but est dépassé, si bien qu'un nouvel état apparaît plus pénible que le premier. Aussi sont-elles à peu près abandonnées !...

Egalement contre l'hémispasme facial douloureux une série d'opérations ont été imaginées.

L'opération de Jarre déjà pratiquée par Gross, de Philadelphie, et par Duplay, mais que Jarre a vulgarisée, consiste dans la résection du rebord alvéolaire à la pince-gouge. Elle ne donne en général que des rémissions de plus ou moins longue durée.

Dans les cas de névralgie isolée, sur les filets et sur les branches du trijumeau on a pratiqué la névrotomie, la névrectomie, l'élongation ; il faut préférer la névrectomie, car l'élongation ne donne que de mauvais résultats et la névrotomie n'est pas suffisante, car il peut y avoir régénération du nerf. Nous ne dirons pas où ces interventions doi-

vent porter ; dans les livres d'anatomie les points de repère exacts seront trouvés.

Dans les cas de névralgie généralisée, il faut agir sur les troncs ; le maxillaire supérieur dans l'orbite (procédé de Létievant) ou la fente ptérygo-maxillaire (procédés de Kocher, de Lossen-Braün-Second, de Poirier) ; le maxillaire inférieur au trou ovale (procédé de Salzer). Krönlein, par la résection temporaire des apophyses zygomatique et coronoïde, découvre à la fois les deux maxillaires.

Mais si les trois branches sont atteintes, il faut agir sur le ganglion de Gasser, car l'ophtalmique, tout entier intracrânien, ne peut être atteint. Des trois voies préconisées pour atteindre le ganglion, ptérygoïdienne, temporo-sphénoïdale, et temporale, celle-ci est la meilleure. Nous n'insistons pas sur la difficulté et la gravité de cette intervention et sur la mortalité considérable (14,5 pour 100, Prat).

En 1899, Jaboulay a exécuté et défendu la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique, supposant, avec les physiologistes, que les nombreuses fibres sympathiques que le trijumeau contient, pouvaient jouer un rôle dans la névralgie faciale.

Morestin et Jaboulay ont fait chacun une fois la trépanation crânienne pariéto-frontale sur l'hémisphère opposé à la névralgie.

Les procédés sont donc des plus nombreux et au Congrès français de Chirurgie de 1908, l'accord ne s'est pas fait sur le traitement de la névralgie faciale.

Thévenat, Villar, Bégouin, Brockaerd, Doyen, Vidal, défendent les opérations sanglantes et préconisent chacun leur méthode. Morestin est plus favorable aux injections

d'alcool, Abadie les défend et Sicard donne une statistique vraiment remarquable (39 guérisons complètes).

La destruction des nerfs par l'alcool fort à 80° est de date relativement récente. C'est à Schlösser de Munich, que l'on doit cette méthode qu'il pratique depuis une dizaine d'années.

Avant lui, Brissaud et Déjerine avaient montré que l'alcool injecté chez les animaux au contact du tronc nerveux, provoquait une dégénérescence marquée de la myéline.

C'est en France que les résultats de Schlösser furent d'abord contrôlés aussi bien dans les névralgies que dans les spasmes indolores par Ostwalt, Lévy et Baudoin, Valude, Abadie et Dupuy-Dutemps, Brissaud, Sicard et Tanon.

Depuis, Erb, en Allemagne; Hugh Patrick, d'Orsay Hecht, en Amérique; Otto Kiliani, en Angleterre, ont publié des cas favorables à cette thérapeutique.

Nous n'insisterons pas sur cette méthode quand elle s'adresse au trijumeau, à la névralgie faciale avec ou sans spasme et nous renvoyons pour sa technique à l'article lumineux de M. Sicard dans la *Presse Médicale* (6 mai 1908).

Nous recommandons particulièrement les injections périphériques au niveau des points d'émergence faciale des branches du trijumeau (voir schéma). C'est un procédé à la portée de tous et qui ne demande comme instrumentation que la petite seringue de Pravaz avec une aiguille ordinaire.

En raison de leur simplicité et de leur innocuité, on peut répéter les injections et les meilleurs résultats sont obtenus.

On peut lui reprocher de provoquer fréquemment des paralysies faciales parcellaires, mais elles n'ont qu'une durée relativement courte et sont sans grande importance. Sicard trouve même qu'elles ont l'avantage de mettre quelque temps le facial au repos.

On injectera un demi à un centimètre cube d'alcool à 80° dans lequel un demi à un centigramme de chlorhydrate de cocaïne aura été dissous, ou bien un centimètre cube de glycérine phéniquée au dixième, plus active et moins douloureuse que l'alcool (Ostwalt).

Donc, dans le traitement de l'hémispasme facial douloureux, nous aurons recours avant toute autre méthode thérapeutique à l'alcoolisation locale. « C'est la méthode de choix dans le traitement de toute névralgie faciale qui n'est pas justiciable d'une cure syphilitique, diabétique ou paludéenne. Elle reste le seul remède héroïque pour ces malheureux névralgiques au tic douloureux de la face, abandonnés comme incurables par la médecine et la chirurgie et chez lesquels l'idée de suicide ne tarde pas à germer » (Sicard).

On ne peut pas faire à cette méthode le reproche qu'elle crée chez le malade une paralysie faciale plus grave que son hémispasme douloureux, puisqu'elle s'adresse à des branches sensitives et que s'il y a parésie faciale, elle est toujours très limitée et très passagère. Certains auteurs l'ont cependant prétendu.

Plus discutée est l'alcoolisation locale dans le cas d'hémispasme facial indolore. Ici, en effet, l'injection, poussée dans le nerf moteur même, provoque une dégénérescence plus ou moins intense de la myéline du tronc nerveux ; l'hémispasme

disparaît bien, mais une paralysie le remplace et beaucoup d'auteurs, ici avec raison, se demandent si cette paralysie n'est pas plus grave que le spasme lui-même. D'autres ajoutent que cette méthode est inutile, puisque souvent, même après l'injection, le spasme ne disparaît pas et que, lorsqu'il disparaît, il réapparaît toujours au bout d'un certain temps.

Nous allons d'abord exposer la méthode et donner ses résultats ; nous pourrons, ensuite, la juger.

Schlösser, et après lui Brissaud, Sicard, Tanon, Valude, Ostwalt, Dupuy-Dutemps, Lévy et Baudouin, injectent dans le tronc nerveux du facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, 1 à 2 centimètres cubes d'alcool (de 60 à 80°). On peut ou non ajouter 1 centigramme de stovaine par centimètre cube. La seringue ordinaire avec l'aiguille fine, droite, en platine de 2 centimètres est suffisante.

La technique opératoire est des plus simples. Le malade est couché dans la position horizontale. On délimite l'apophyse mastoïde et après avoir replié en avant le pavillon de l'oreille, on enfonce l'aiguille seule à une profondeur de 1 centimètre et demi environ au contact même du cartilage auditif, immédiatement au devant de l'apophyse mastoïde. Au préalable, il sera bon d'anesthésier les téguments à la cocaïne. L'aiguille ainsi placée, on s'assure qu'il n'y a pas d'hémorragie et on injecte doucement la solution alcoolique. On dit au malade de fermer les yeux ; si, du côté injecté, on constate l'inocclusion des paupières, on a obtenu le résultat désiré, on retire l'aiguille.

Cette injection est douloureuse et suivie le plus souvent de céphalée et de douleur à la mastication pendant qua-

rante-huit heures. On note pendant la même durée un léger œdème pré-mastoiïdien.

Si du sang apparaît à l'aiguille, on la retire et on fait, avec deux doigts, la compression temporaire. On ne dépassera pas la dose suivante : 2 centimètres cubes de la solution à 70° ; ou 3 centimètres cubes de la solution à 60°. « Si l'injection à ce taux n'a pas suffi à déterminer de parésie faciale, c'est qu'on a fait fausse route et on remettra à plus tard une seconde intervention » (Brissaud, Sicard, Tanon).

Quels sont les résultats ?

Tout d'abord, une paralysie faciale ; si elle est immédiate, pendant l'injection même, elle est plus grave et dure de quatre à cinq mois ; si elle apparaît après l'injection, elle sera passagère et persistera quelques jours ou quelques heures seulement. Cela s'explique : dans le premier cas, l'alcool a été mis au contact même du nerf, dans le second, l'action est moins intense parce que l'injection a été poussée dans le voisinage.

Cette paralysie faciale n'est jamais définitive. Aucune observation n'en a été publiée et toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, la motilité revient, même au cas de réaction complète de dégénérescence dans la totalité des muscles de l'hémiface (Sicard).

Que devient le spasme ?

Il reste guéri d'autant plus longtemps que la paralysie a été plus complète.

Dans les nombreuses observations présentées ces dernières années, nulle part on ne trouve la relation suivie des malades ; la guérison est signalée, mais trois mois après, six mois, un an, on ne sait plus ce que le malade est devenu.

Dans la thèse de Georgacopoulos (1908) on lit pour la première fois les observations plus suivies de Brissaud et Sicard. De ces observations et des nombreux cas que nous avons vu traiter par M. Sicard, il résulte que la guérison du spasme peut persister de quatre à huit mois après la disparition de la paralysie, mais jamais il n'y a guérison définitive.

L'hémispasme réapparaît avec ses caractères primitifs, parfois même il est aggravé (Observations I, II, III, IV).

On peut faire, dira-t-on, une nouvelle injection qui, provoquant une nouvelle paralysie, produira la sédation du spasme. C'est entendu. Mais, avec la répétition des injections, la guérison est de moins en moins longue et l'état spasmodique devient de plus en plus grave. Parfois même on crée un état morbide plus pénible en doublant l'hémispasme facial d'une parésie ou même d'une paralysie faciale, ce qui semble paradoxal (Obs. III).

Si des deux maux du spasme et de la paralysie, on préfère la paralysie, il est plus rationnel de s'adresser au chirurgien qui, par la résection du facial, saura déterminer une paralysie permanente.

Le plus souvent, d'ailleurs, du fait de l'inutilité de la première, deuxième ou troisième injection et de la douleur et de la gêne qu'il en est toujours résulté, les malades préfèrent garder leur hémispasme.

Nous nous contentons de citer quatre observations d'hémispasme essentiel, traité par l'alcoolisation profonde ; elles sont très intéressantes parce que les malades ont été suivis entre trois et quatre années ; elles confirment en tous points ce que nous avons avancé plus haut.

Nous sommes donc forcés d'avouer que nous sommes moins enthousiastes que les auteurs de la première heure de la méthode de Schlösser.

Toutefois, nous ne la rejetons pas complètement, puisque nous en gardons le principe, mais nous ne nous adressons plus au tronc facial, nous poussons l'injection dans ses branches de division (Sicard).

Le facial, à sa sortie du rocher, se dirige en bas et en avant, pénètre dans la parotide, décrivant une courbe antéro-interne et devenant de plus en plus superficiel ; il passe en dehors de la carotide externe et de la jugulaire. C'est au moment où il croise la veine, un peu en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, à un centimètre du condyle, qu'il se divise en ses deux branches terminales temporo et cervico-faciales, dont les rameaux vont s'épanouir sur la moitié correspondante de la face et du cou.

C'est exactement à quelques millimètres en arrière du bord postérieur de la branche montante que le facial se divise en ses deux branches terminales, à peu près à angle droit. (Voir à la fin, schéma II.)

La branche temporo-faciale, plus volumineuse, logée dans l'épaisseur de la parotide, se porte en haut et en avant vers le col du condyle du maxillaire ; elle reçoit là deux filets grêles de l'auriculo-temporal et se partage immédiatement en trois ou quatre rameaux qui se subdivisent et s'unissent, formant le plexus parotidien.

De ce plexus divergent une multitude de filets de plus en plus ténus, anastomosés entre eux et intimement entrecroisés avec les filets du trijumeau.

On divise ces filets en un certain nombre de groupes dont les noms seuls indiquent nettement la terminaison.

Ce sont des filets temporaux, des filets frontaux, palpébraux, sous-orbitaires et buccaux supérieurs.

La branche cervico-faciale, plus grêle, se dirige, à peu près verticale, dans l'épaisseur de la parotide, vers l'angle de la mâchoire. Elle reçoit un ou deux filets anastomotiques de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et, un peu au-dessus de l'angle maxillaire, se partage en trois ou quatre rameaux divergents, qui se divisent et se subdivisent en de nombreux filets terminaux qu'on range en trois groupes, buccaux inférieurs, mentonniers, cervicaux.

C'est au niveau de la division du facial, en arrière du maxillaire inférieur, que nous portons l'injection neurolytique, avec la seringue et l'aiguille ordinaires. Cela se fait avec la plus grande facilité, et avec une douleur très supportable, le plus souvent même sans aucune souffrance pour le patient.

Celui-ci sera naturellement couché sur le dos, sa tête reposant sur la moitié opposée à son hémispasme facial. Nous lui annonçons qu'il ne sentira qu'une petite piqure, et que cela sera très rapidement fait.

Comme repère, nous avons le col du condyle maxillaire sur lequel nous mettons l'index gauche. C'est à un demi-centimètre au-dessous que nous enfonçons l'aiguille, derrière le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur. Il faut que l'aiguille touche l'os. Nous savons que le facial se divise à ce niveau, et nous sommes sûr de l'atteindre.

Nous aurons soin, en même temps que nous enfonçons

l'aiguille, de pousser un demi-centimètre cube d'une solution de cocaïne ou stovaine au centième ; outre l'insensibilisation qu'elle provoque, cette injection produit une petite boule d'œdème qui favorise la diffusion et l'action de la solution neurolytique.

Celle-ci sera ou bien une solution d'alcool à 70° ou 60°, ou bien une solution d'acide phénique glyciné à 10 p. 100 ; Ostwalt préconise cette dernière, qu'il dit moins douloureuse, et d'une action plus prolongée.

Nous injectons, de la solution, 1 à 2 centimètres cubes, suivant les cas.

De ce que nous avons dit plus haut il résulte que si nous voulons atteindre surtout la branche temporo-faciale (voir schéma II) nous n'avons qu'à abaisser un peu la seringue et diriger l'aiguille légèrement en haut, vers l'arcade zygomatique.

Il est très difficile d'atteindre la branche cervico-faciale seule. Mais, le plus souvent, et notamment dans les cinq observations inédites que nous signalons, c'est à la division même du tronc facial qu'il faut s'adresser, derrière la branche montante.

Nous n'avons pas à insister sur la facilité avec laquelle le facial est atteint dans ces conditions ; jamais nous n'avons observé d'injection « blanche ». Nous savons qu'il est loin d'en être de même quand c'est au tronc facial que l'on s'attaque, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Nous savons d'autre part que l'injection profonde est douloureuse ; l'injection périphérique l'est au contraire très peu. Nos deux malades qui ne sont pas guéris (Obs. VIII et IX) ne demandent qu'à se soumettre de nouveau à notre

traitement ; ils n'ont aucune crainte, ils n'éprouvent aucune appréhension.

L'alcoolisation périphérique du facial est donc plus facile et moins douloureuse que l'alcoolisation profonde.

Elle est aussi beaucoup moins dangereuse, car la paralysie faciale la plus grave que nous observons dans nos cinq observations n'a pas duré plus de deux mois et notre malade n'en est pas moins guéri ; dans les quatre autres cas, elle a été tout à fait bénigne et passagère. Nous sommes loin des paralysies faciales graves, avec réaction de dégénérescence que l'alcoolisation provoque souvent.

Nous ne saurions trop insister sur l'intérêt que présentent les trois observations V, VI et VII.

Nous voyons qu'après l'injection la paralysie faciale a été de courte durée. Et cependant, sans que nous osions en donner la raison, nous constatons que les résultats obtenus sont bien supérieurs à ceux que donne l'alcoolisation profonde.

Nous voyons en effet que le malade, âgé de 42 ans, affligé depuis sept ans de son hémispasme, reste absolument guéri depuis l'injection. Depuis vingt mois il n'a éprouvé aucune alerte du côté de son hémiface autrefois spasmodique, et il n'a cependant eu que l'ennui, pendant deux mois, d'une paralysie faciale légère.

Des deux autres malades, le premier reste guéri de son spasme pendant six mois ; brusquement alors les accès réapparaissent, mais plus espacés ; au bout de quatre semaines, spontanément, ils disparaissent ; ils n'ont plus réapparu depuis. Pour l'autre, les choses se passent à peu près de la même façon ; il reste guéri huit mois après les-

quels l'hémispasme réapparaît deux mois et demi durant, puis disparaît pour ne plus réapparaître. Et cependant, dans ces deux cas, la paralysie faciale totale que l'injection a provoquée *n'a pas duré plus de quatre jours*.

Parmi les nombreuses observations que nous avons lues d'hémispasme facial essentiel, traités par l'alcoolisation profonde, nous n'avons pas rencontré de cas aussi heureusement guéris avec des paralysies faciales aussi bénignes.

Nous n'avons pas vu non plus signalé cet état spasmodique intermédiaire entre la disparition post-paralytique immédiate du spasme et sa guérison définitive.

Nous nous permettons de faire remarquer que ces trois cas, si favorables à la méthode que nous préconisons, ont la valeur et le poids de véritables observations, car ils ont trait à des malades suivis, le premier depuis bientôt cinq ans, le second et le troisième depuis plus de vingt mois.

En résumé, l'*alcoolisation périphérique*, outre le précieux avantage qu'elle donne de pouvoir localiser l'action neurolytique à la branche supérieure du facial, au niveau de l'apophyse zygomatique et de l'os malaire (spasme localisé à l'orbiculaire, par exemple), constitue une méthode beaucoup plus facile, beaucoup moins douloureuse, beaucoup moins dangereuse, et cependant plus efficace que l'alcoolisation profonde, que ses résultats obligent à abandonner définitivement.

Elle doit être, sans hésitation aucune, préférée aux opérations chirurgicales, toujours plus graves, moins bien acceptées et suivies de résultats ou insuffisants, ou plus souvent dépassant le but.

Nous avons dit plus haut que par cette méthode il n'est

rationnel de traiter que l'*hémispasme périphérique essentiel* et le *blépharospasme unilatéral essentiel*. L'hémispasme périphérique *post-paralytique* ne doit pas être touché ; l'*alcoolisation*, dans ce cas, augmente la contracture et la rétraction faciale. Dans l'hémispasme d'origine *mésocéphalique* ou *corticale*, il faut s'adresser à la lésion cérébrale, cause du mal ; dans ces cas, en effet, l'hémispasme facial n'est qu'un symptôme.

Nous ajouterons que nous serons d'une grande prudence avec les vieillards, dont la paralysie faciale est toujours plus grave et chez lesquels l'ectropion de la paupière inférieure est très fréquent. Nous avons insisté plus haut sur cette affection convulsive, que souvent ils présentent *le spasme facial médian*, justiciable de la seule discipline psychomotrice.

Nous dirons pour terminer que nous ne nous occuperons pas de la paralysie de l'orbiculaire, consécutive à l'injection neurolytique, lorsque les paupières se ferment suffisamment pendant le sommeil ; mais si l'ectropion se constitue et si la cornée menace, aussitôt nous ferons une blépharographie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Hémispasme secondaire à la névralgie trigémellaire)

Il s'agit d'un homme de cinquante ans, atteint depuis quatre ans de névralgie trigémellaire gauche du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur.

Deux ans après le début de la névralgie est survenu un spasme facial, du même côté, en tous points identique au spasme dit « essentiel ». Les secousses sont incessantes, deux à six par minute, mais de moyenne intensité, suffisante cependant pour provoquer l'occlusion de l'œil et la rétraction de la commissure buccale.

Depuis l'apparition du spasme les douleurs névralgiques diminuent d'intensité, mais toujours il y a exacerbation des mouvements spasmodiques lors des crises douloureuses.

6 juin 1906. — Injection profonde de 2 centimètres cubes d'alcool à 70°, paralysie faciale qui ne persiste plus le 20 juillet qu'à l'état d'ébauche. Guérison du spasme. •

La guérison du spasme n'ayant aucune action sur la névralgie, trois injections profondes d'alcool au niveau de l'émergence crânienne des nerfs maxillaires inférieur et supérieur suffisent à amener la sédation complète des douleurs.

Avril 1907. — Le spasme réapparaît.

2 août 1907. — Deuxième injection profonde d'alcool. Paralyse faciale complète.

L'examen électrique n'a pas été fait.

Janvier 1908. — Retour du spasme beaucoup plus intense qu'auparavant.

M. Sicard refuse au malade une autre injection.

Janvier 1909. — Le spasme est toujours très intense.

Il n'y a plus de douleurs.

OBSERVATION II

Hémispasme essentiel

C'est une femme de cinquante-deux ans qui, sans cause connue, a vu progressivement, en l'espace de trois mois, à l'âge de trente-quatre ans, survenir des secousses musculaires du côté gauche du visage. L'hémispasme acquiert après un an sa plus grande intensité. Il est resté tel depuis lors. C'est un grand hémispasme avec contractions toniques et cloniques se répétant dix, vingt, quarante fois par jour depuis *dix-huit ans*, et survenant également pendant le sommeil.

Toute thérapeutique a échoué.

Injection profonde le 28 février 1906 de 2 centimètres cubes d'alcool à 70 degrés. On ne parvient pas au contact du facial. Pas de paralysie.

Deuxième injection dans le tronc, le 4 mars 1908 de 2 centimètres cubes d'alcool à 80 degrés (stovaïne à 1 centigramme par centimètre cube). Paralysie faciale *très accusée* immédiatement.

Au douzième jour, hypoexcitabilité légère faradique, sans réaction de dégénérescence. Guérison de la paralysie entre la septième et la huitième semaine. Guérison du spasme. Quelques légères contractions parcellaires apparaissent dans le courant de septembre mais ne gênent aucunement la malade.

Janvier 1907. — Le spasme réapparaît d'une façon moins in-

tense, mais très net quand même. On fait une nouvelle injection d'alcool dans le tronc facial.

Juin 1908. — Réapparition du spasme qui persiste très marqué en 1910.

La malade ne veut plus d'injections, qu'elle trouve très douloureuses et dont elle ne retire pas le bénéfice qu'elle escomptait et qu'on lui avait promis.

OBSERVATION III

Hémispasme essentiel

Femme de trente-six ans. Début du spasme il y a sept ans, pendant une grossesse.

« Au début de ma grossesse, dans son auto-observation, dit la malade, j'ai eu des maux de tête et, vers le quatrième mois, il survient une grimace; l'œil gauche se ferme; la bouche, du même côté, se tourne fortement; je ne m'en tourmente pas jusqu'à mes couches; mais la délivrance survenue, le tic persiste davantage. Depuis lors, je suis affligée de cet affreux tic qui me fait repousser de tout le monde, etc., etc. »

C'est un grand hémispasme gauche à crises se reproduisant de vingt à cinquante fois dans les vingt-quatre heures.

Injection profonde le 28 juin 1906 de 1 cme. 1/2 d'alcool stovainé à 80 degrés. Immédiatement après, paralysie faciale des plus nettes. La malade ne parle, dans la journée, que difficilement, en raison de la flaccidité absolue de la joue.

La paralysie persiste trois semaines après, mais s'atténue sensiblement.

Etat des réactions électriques, à la date du 18 juillet : Aucun signe de dégénérescence; légère hyperexcitabilité aux deux formes du courant.

Décembre 1906. — Le spasme facial revient atténué, mais net quand même. On fait une nouvelle injection profonde de 65 degrés. Légère paralysie faciale après.

Guérison du spasme jusqu'en 1907.

Mars 1907. — Spasme réapparaît.

Nouvelle injection de 70 degrés ; paralysie immédiate.

30 mai 1907. — Paralysie faciale dure toujours. Examen électrique : réaction de dégénérescence.

Depuis le mois de mai 1907, la paralysie a persisté très intense jusqu'en avril 1908.

Depuis avril 1908 la paralysie tend à s'atténuer. L'examen électrique ne révèle plus de réaction de dégénérescence mais une simple diminution d'excitabilité.

Le spasme réapparaît il y a deux mois, malgré la persistance de la paralysie, avec plus d'intensité et de fréquence qu'au début.

Jusqu'à ce jour la malade est à la fois parétique et spasmodique de son hémiface gauche.

Janvier 1910. — La parésie a disparu, mais le spasme est plus intense qu'en 1906.

OBSERVATION IV

Hémispasme essentiel

La malade présentée par MM. Abadie et Dupuy-Dutemps à la Société de Neurologie (février 1906) était âgée à cette époque de cinquante-six ans et son spasme datait depuis seize ans.

Ce spasme était apparu sans cause appréciable par des contractions rares et intermittentes de l'orbiculaire des paupières et s'était peu à peu étendu à tous les muscles de la face du côté gauche. Les contractions devenant progressivement de plus en plus fréquentes et intenses ont obligé la malade à abandonner son métier de couturière.

Les crises convulsives intéressent tous les muscles de la moitié gauche de la face et se reproduisent toutes les deux ou trois minutes et parfois sont subintrantes.

En juin 1906 MM. Abadie et Dupuy-Dutemps font deux in-

jections d'alcool à la face dans le voisinage des branches temporo-faciales sans obtenir d'autre résultat qu'une diminution passagère des mouvements spasmodiques.

Vu ces résultats ces auteurs injectent un centimètre cube d'alcool à 80°degrés dans le tronc même du facial à sa sortie du trou stylo-mastoldien.

Au bout de quelques secondes apparaît une paralysie faciale, absolument complète, au bout de quelques minutes.

Vingt jours après cette paralysie faciale ne se manifestait que par un léger effacement des rides du front et par la diminution d'intensité du clignement réflexe de l'œil gauche.

Pendant six mois environ, le spasme ne se reproduit pas, sauf quelques contractions spasmodiques, apparaissant à de très longs intervalles, parfois à la suite d'une émotion.

Au bout de ce temps, à l'occasion d'une émotion, dit la malade, quelques secousses musculaires se produisent de nouveau du même côté, et, en quelques jours, le spasme réapparaît avec les mêmes caractères mais moins accusé qu'auparavant.

Trois nouvelles injections d'alcool sont faites de nouveau, mais sans succès.

Le facial ne fut probablement pas atteint, car il ne se produisit pas de paralysie consécutive.

En mai 1908, M. Dupuy-Dutemps revoit sa malade, son spasme persiste encore, un peu moins violent qu'autrefois mais très accusé ; il lui propose une nouvelle injection, elle s'y refuse préférant garder son hémispasme.

OBSERVATION V

Hémispasme essentiel

X... âgé de trente-neuf ans est atteint depuis huit ans d'un hémispasme facial droit presque incessant qui ne lui laisse de trêve ni la nuit, ni le jour. Il a débuté à la paupière supérieure, puis l'inférieure a été prise, et rapidement l'hémiface.

Il se plaint d'une myopie forte, d'ailleurs corrigée.

En janvier 1907. — Une injection d'alcool à 70 degrés périphérique est faite. Une paralysie faciale totale apparaît qui dure quatre jours ; la gêne de la parole ne persiste que quelques heures ; la parésie faciale disparaît au bout de deux mois.

Six mois durant la guérison est complète. Brusquement l'hémispasme réapparaît, mais les accès sont très espacés et disparaissent au bout de quatre semaines spontanément. Ils n'ont plus réapparu depuis.

M. X... nous le confirme par une lettre, ses occupations le retenant hors de Paris et l'empêchant pour le moment de venir nous voir. Il est absolument guéri.

OBSERVATION VI

Hémispasme essentiel

M. M..., quarante-deux ans, se plaint d'un hémispasme facial droit typique depuis sept ans. Pendant six mois l'œil droit seul est pris, puis l'hémispasme est total.

En février 1910. — Une injection périphérique d'alcool à 70 degrés est faite.

Une paralysie faciale totale apparaît qui dure deux mois.

Guérison absolue du spasme.

Dernières nouvelles, octobre 1911, donnent : paralysie faciale complète disparue depuis commencement avril, hémispasme complètement guéri.

OBSERVATION VII

Hémispasme essentiel.

M. G..., 52 ans, Saint-Germain.

Présente, depuis deux ans, un hémispasme facial droit classique. Il a commencé par la paupière supérieure, puis la paupière inférieure a été prise, puis l'hémiface.

Février 1910, injection périphérique de 1 centimètre cube de glycérine phéniquée à 12 p. 100.

Paralysie faciale immédiate complète ; mais dure trois jours à peine.

Parésie faciale légère, un mois.

Guérison complète du spasme jusqu'au milieu d'octobre. En octobre, l'hémispasme réapparaît, mais moins marqué qu'avant l'injection.

Il disparaît complètement en janvier, sans intervention ni traitement d'aucune sorte.

Le malade nous écrit, le 24 dernier, qu'il ne ressent plus absolument rien, qu'il est parfaitement guéri ; il se propose de venir remercier le Dr Sicard à l'hôpital, aussitôt que ses occupations le lui permettront.

OBSERVATION VIII

Hémispasme essentiel.

Mme Q..., 67 ans, Paris.

Est atteinte, depuis six ans, d'un hémispasme essentiel indolore gauche classique.

Elle n'a, pendant six mois, présenté que du blépharospasme unilatéral gauche, puis la commissure labiale s'est prise et l'hémiface.

Quand elle est au repos, la bouche fermée, on voit la paupière inférieure gauche agitée de petites trémulations fibrillaires ; celles-ci sont à peu près continues ; mais aussitôt que la malade parle, et quand elle mange, ce tremblement gagne la paupière supérieure, l'accès de blépharospasme se constitue, et immédiatement l'accès d'hémispasme classique.

21 septembre 1910. — Injection derrière la branche montante du maxillaire inférieur, de 1 centimètre cube d'alcool à 70°.

Paralysie faciale immédiate complète. Elle dure deux mois,

gêne peu la malade, mais se complique d'un ectropion de la paupière inférieure gauche, qui nécessite une petite blépharographie externe.

Guérison complète de l'hémispasme pendant sept mois.

Avril 1911. — Les trémulations de l'orbiculaire réapparaissent et, au bout d'un mois, après s'être progressivement accentuées, l'hémispasme se reproduit avec les mêmes caractères qu'autrefois.

Octobre 1911. — Même état.

Les occupations de la malade l'ont empêchée de retourner à l'hôpital, mais quand nous avons été la voir chez elle, elle nous a demandé un jour pour se faire faire la même petite opération, dont elle a retiré « un si grand soulagement ».

OBSERVATION IX

Hémispasme essentiel.

M. B..., 46 ans, Pantin.

Présente un hémispasme essentiel gauche classique ayant débuté il y a deux ans par la paupière supérieure.

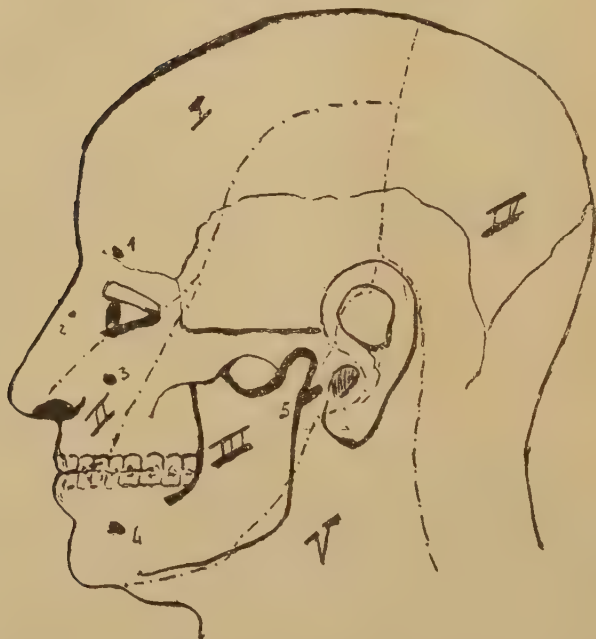
Novembre 1910. — Injection périphérique de 2 centimètres cubes de glycérine phéniquée à 10 p. 100.

Paralysie complète quatre jours ; parésie un mois.

Guérison complète de l'hémispasme pendant six mois. « Depuis quatre mois environ, nous écrit le malade, les symptômes réapparaissent, beaucoup moins marqués, et je vous serais reconnaissant de me faire savoir quand je puis me présenter à l'hôpital. »

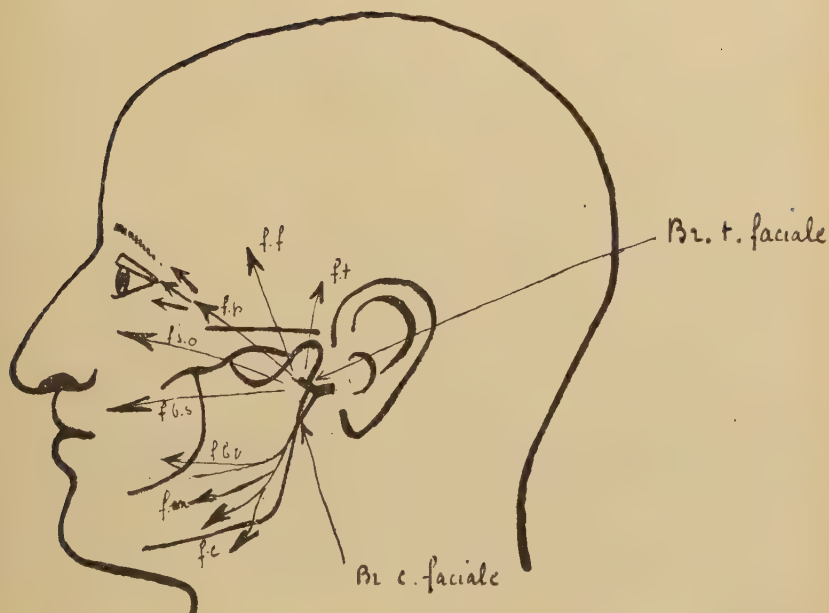
SCHÉMA I

TERRITOIRES SENSITIFS DE LA TÊTE



Territoires de : I. Ophtalmique de Willis. — II. Maxillaire supérieur.
— III. Maxillaire inférieur. — IV. Branche postérieure des
nerfs cervicaux (sous-occipital). — V. Plexus cervical superficiel.
Orifice de sortie des nerfs : 1. Susorbitaire. — 2. Nasolobaire. — 3. Sous-
orbitaire. — 4. Mantonier. — 5. Nerf auriculo-temporal.

SCHÉMA II



Division du facial derrière le bord postérieur du maxillaire.

Au point où nous arrêtons la branche temporo-faciale se constitue le Plexus parotidien d'où vont rayonner les filets temporaux, pontaux, palpébraux, susorbitaires, buccaux supérieurs.



CONCLUSIONS

1° Le blépharospasme et l'hémispasme facial constituent toujours un problème délicat. Toujours on fera un examen méthodique du malade, et grâce aux signes différentiels que nous avons donnés, nous pourrons les différencier des tics.

2° Nous savons que ce diagnostic différentiel est de la première importance au point de vue du traitement.

3° Nous avons montré que la pathogénie de l'hémispasme facial est très complexe et non encore parfaitement élucidée.

4° Le traitement du blépharospasme symptomatique se confond avec celui de sa cause.

L'hémispasme facial douloureux a trouvé un traitement pour ainsi dire spécifique dans l'alcoolisation des branches sensibles en cause.

Contre l'hémispasme vrai, indolore, on a tout d'abord préconisé les calmants nerveux, ils ne donnent aucun résultat. La thérapeutique médicale (sédatifs, électricité, massage, rééducation, etc.) est de façon générale tout à fait illusoire au cours de l'hémispasme facial.

Les interventions chirurgicales ne donnent pas davantage de résultats encourageants.

Un traitement nouveau proposé par Schlösser consiste dans l'alcoolisation locale du tronc nerveux facial. Les initiateurs de ce nouveau procédé en ont tout d'abord été enthousiastes. Il faut être plus réservé, car les résultats ne sont pas ce qu'on espérait.

5° Nous proposons une méthode au moins aussi efficace et certainement plus facile, moins douloureuse et moins dangereuse : l'alcoolisation périphérique du facial.

6° On peut soulever contre elles des objections et lui faire des reproches ; nous répondons qu'il n'existe pas actuellement de traitement de l'hémispasme facial indolore essentiel, qui donne d'aussi bons résultats. Les observations que nous donnons sont tout à fait encourageantes.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu : Le Président,
D ÉJERINE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice Recteur de l'Université,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et CUNÉO. — Traitement du blépharospasme par l'anastomose facio-spinale (Archives d'Ophtalmologie, 1905.)
- ABADIE et DUPUY-DUTEMPS. — Hémispasme facial. (Revue Neurologique, 1906.)
- BABINSKI. — Revue de Neurologie, 1905. — Société de Neurologie, 1906.
- BOMPARD. — Thèse de Paris, 1908.
- BOUCHAUD. — Une observation. (Revue de Neurologie, 1908.)
- BRISSAUD. — Spasmes cloniques et tics de la face. Leçons sur les maladies nerveuses. (Salpêtrière, 1893-94-95.)
- BRISSAUD et SICARD. — Congrès de Médecine, octobre 1907 et Revue Neurologique, décembre 1907 et année 1908.
- BRISSAUD, SICARD, TANON. — Hémispasme facial et alcoolisation locale. (20 juin 1906, Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux.)
- CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de Médecine (Tome X).
- CHARCOT et PITRES. — Revue mensuelle (médecine et chirurgie), 1897. — Revue de Médecine, 1883.
- CRUCHET. — Thèse, Bordeaux, 1902. — Revue Neurologique, 1905.
- CRUET. — Thèse, Bordeaux, 1902,

- DELENS. — Tome IV (Traité de clinique Dupuy-Reclus).
- DRIVET. — Thèse, Bordeaux, 1902.
- DUCHENNE, de Boulogne. — De l'Electrisation localisée.
- ENCYCLOPÉDIE française d'Ophtalmologie (Tomes IV, V, IX).
- ERB. — Munich. med. Wochenschr., 1907 et Semaine médicale, 1907, n° 44.
- FÉRÉ. — Gazette médicale, 1876. — Rvue de Médecine, 1892.
- FRANÇOIS DE LOUVAIN. — Mémoire à l'Académie royale de Médecine de Belgique, 1843, publié en 1848.
- FUCHS. — Manuel d'Ophtalmologie.
- GEORGACOPOULOS. — Thèse de Paris, 1908.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Progrès médical, 1891.
- GIRAUD. — Thèse, Lyon, 1888-89.
- HUET. — Revue de Neurologie, 1905.
- INGEERANS. — Echo médical, 21 juin 1903, 11 juin 1903, 11 juin 1905, 26 novembre 1905.
- JABOULAY. — Revue Neurologique, 1908.
- JARRE. — Académie de Médecine, 1893. — Revue de Stomatologie, 1894.
- LAGRANGE. — Précis d'Ophtalmologie.
- LAMY. — Revue neurologique, 1905.
- LÉVI (F.). — Thèse, Paris, 1906.
- LÉVI et BAUDOIN. — Revue médicale 1906, 17 février et Société de Neurologie, 1906, avril. — Bulletin médical, février 1908.
- MAUCLAIRE. — Presse médicale, 1897.
- MEIGE. — Revue de Neurologie, 1903, 1905, 1910, et P. M. C.
- MEIGE et FEINDEL. — Revue de Neurologie, 1898, 1903, 1905.
- Les Tics et leur Traitement (1902, Masson).
- MEIGE et VIVIER. — Journal de Medecine et Chirurgie pratiques, janvier 1893.

- MORAX. — Précis d'Ophtalmologie.
- MOURIER. — Thèse, Lyon, 1903.
- NEGRO. — Revue neurologique, 1906.
- NIMIER et DESPAGNET. — Traité d'Ophtalmologie.
- NOCETI. — Revue neurologique, 1909.
- OSTWALT. — Académie de Médecine, 1905, mai. — Congrès de Médecine de Lisbonne, 1906. — Revue neurologique, 1907, 1908, 1909.
- OTTAWA. — Annales d'Oculistique, 1897.
- OTTO KILIANI. — Médical Record, n° 3, 1908.
- ORSAY HECHT et HUGH PATRICK. — The Journal of the American medical Association, 1907, novembre.
- PARINAUD. — Annales d'Oculistique, 1900.
- PITRES et VAILLARD. — In Traité de Médecine Brouardel et Gilbert.
- ROCHON-DUVIGNAUD et WEIL. — Société de Neurologie, 1907.
- SCHLOSSER. — Congrès ophtalmologique de Heidelberg, 1903. — Berliner Klin. Woch., 1906, n° 3.
- SICARD. — Presse médicale, décembre 1905. Presse médicale, mai 1908. — Congrès de Chirurgie, 1908. — Revue de Neurologie, 1910.
- SPÉVILLE (DE). — Revue neurologique, 1907.
- TERRIEN. — Précis d'Ophtalmologie.
- THOMAS (André). — Revue neurologique, 1907.
- TROUSSEAU. — Cliniques.
- VALUDE. — Bulletin Société d'Ophtalmologie, 1905. — Annales d'Oculistique, 1908, ou Revue Neurologique, 1908.
- VINCENT. — Thèse, Lille, 1906.
- WERNHER. — Virchows Archiv., 1872, in Revue mensuelle, 1877. (Premier Mémoire Charcot et Pitres).

